

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1925

THÈSE

POUR LE

N°
118

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Victor VALIÈRE-VIALEIX

Né le 30 juin 1893, à St-Léonard (Haute-Vienne)
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

ÉTUDE

DES

TROUBLES OCULAIRES SENSORIELS

ET DES

LÉSIONS DES VOIES OPTIQUES

DANS LES

ENCÉPHALITES AIGÜES NON SUPPURÉES

ET EN PARTICULIER DANS L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE

Président : M. GUILLAIN, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR DELAVIGNE, 2

1925

811

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1925

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Victor VALIÈRE-VIALEX

Né le 30 juin 1893, à St-Léonard (Haute-Vienne)

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

ÉTUDE

DES

TROUBLES OCULAIRES SENSORIELS

ET DES

LÉSIONS DES VOIES OPTIQUES

DANS LES

ENCÉPHALITES AIGÜES NON SUPPURÉES

ET EN PARTICULIER DANS L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE

Président : M. GUILLAIN, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR DELAVIGNE, 2

1925

I. — PROFESSEURS

	M. M.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	André BROCA.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECENE.
Anatomie pathologique	LETULLE.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	RICHAUD.
Thérapeutique.	CARNOT.
Hygiène.	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale.	GILBERT.
	CHAUFFARD.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance.	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TESSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	BROCA Auguste.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGEANT.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM	
ABRAMI . . .	Pathologie médicale.	LABBÉ (Henri).	Chimie biologique.
ALGLAVE . . .	Pathologie chirurgicale.	LARDENNOIS.	Pathologie chirurgicale.
AUBERTIN . . .	Pathologie médicale.	LE LORIER . . .	Obstétrique.
BASSET . . .	Pathologie chirurgicale.	LEMAITRE . . .	Oto rhino-laryngologie
BAUDOUIN . . .	Pathologie médicale.	LEMIERRE . . .	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.	LEVY SOLAL.	Obstétrique.
BLANCHETIÈRE . . .	Chimie biologique.	LHERMITTE . . .	Pathologie mentale.
BRANCA	Histologie.	LIAN	Pathologie médicale.
BRULÉ	Pathologie médicale.	MATHIEU . . .	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET . . .	Pharmacologie et ma- tière médicale.	METZGER . . .	Obstétrique.
CADENAT . . .	Pathologie chirurgicale.	MOCQUOT . . .	} Pathologie chirurgicale.
CHAMPY	Histologie.	MOURE	
CHIRAY	} Pathologie médicale.	MULON	Histologie.
CLERC		PHILIBERT . . .	Bactériologie.
DEBRÉ	Hygiène.	RIBIERRE . . .	Pathologie médicale.
I. de JONG . . .	Anatomie pathologique.	RICHET Fils . .	Physiologie.
DUVOIR	Médecine légale.	ROUVIERE . . .	Anatomie.
ECALLE	Obstétrique.	STROHL	Physique médicale.
FIESSINGER . . .	} Pathologie médicale.	TANON	Pathologie médicale.
FOIX		TIFFENEAU . . .	Pharmacologie et ma- tière médicale.
GARNIER	Pathologie expérimentale.	VAUDESCAL . . .	Obstétrique.
HARVIER	Pathologie médicale.	VERNE	Histologie.
HEITZ-BOYER . .	Urologie.	VILLARET . . .	Pathologie médicale.
HOVELACQUE . .	Anatomie.	WELTER	Ophtalmologie.
JOYEUX	Parasitologie.		

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.		MM.	
CAMUS	Physiologie.	RETTERRER . . .	Histologie.
GOUGEROT . . .	Pathologie médicale.	ROUSSY	Anatomie pathologique.
GUÉNIOT	Obstétrique.		

IV — AGREGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
AUVRAY . .	} Clinique chirurgicale.	OMBRÉDANNE	Clinique chirurgicale infantile.
CHEVASSU .		PROUST . . .	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE .	Clinique médicale.	RATHERY . .	Clinique médicale.
LEREBoullet . . .	Clinique médicale infantile.	SCHWARTZ .	Clinique chirurgicale.
LÉRI	} Clinique médicale.	TERRIEN . .	Cliniq. ophtalmologique.
LœPER. . .			

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
N...		Education physique.
LEDOUX-LEBARD		Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

*En témoignage de ma profonde affection et
de ma grande reconnaissance.*

A MES SŒURS

A MON ONCLE

LE DOCTEUR DE FURSAC

*Qui m'a toujours aidé de ses conseils
affectueux.*

A TOUS MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR GUILLAIN

A MON MAITRE
MONSIEUR LE DOCTEUR MORAX

A MON MAITRE
MONSIEUR LE DOCTEUR ROCHON-DUVIGNEAUD

A MON MAITRE
MONSIEUR LE DOCTEUR FOIX

A MADAME DÉJÉRINE-KLUMPKE

*Qui m'a si aimablement accueilli à la Fonda-
tion Déjerine.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR JUMENTIÉ

*Qui m'a constamment aidé de ses conseils
éclairés.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR KALT

A MES MAITRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE LIMOGES

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

Externat

M. LE DOCTEUR LEPAGE (*in memoriam*), 1913-14.

M. LE DOCTEUR JACQUET (*in memoriam*), 1914.

M. LE DOCTEUR LOUSTE, 1919-1920.

M. LE PROFESSEUR WIDAL, 1920.

Internat provisoire (1920-21)

M. LE DOCTEUR HALBRON (Hôpital Trousseau).

M. LE DOCTEUR LEMAIRE —

Internat

M. LE DOCTEUR DESMAREST, 1921-22 (Hospice de Bicêtre).

M. LE DOCTEUR ROCHON-DUVIGNEAUD, 1922-23 (Hôpital Laënnec).

M. LE DOCTEUR FOIX, 1923-24 (Hospice de Bicêtre).

M. LE DOCTEUR LOUSTE, 1923-24 (Hôpital St-Louis).

M. LE DOCTEUR MORAX, 1924-25 (Hôpital Lariboisière).

A MES AUTRES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

MM. LES DOCTEURS

COUTELA, HARVIER, LEMIERRE, MAGITOT,
DUPUY-DUTEMPS, BOLLACK,
BAILLART, WEISSENBAUGH, RUDAUX, MAWAS.

DU MÊME AUTEUR

1. Un cas de conjonctivite gonococcique de l'adulte traité uniquement par le sérum de Stérion. (En collaboration avec le Docteur ROCHON-DUVIGNEAUD). *Société d'ophtalmologie de Paris*, juillet 1922.
2. Exophtalmos pulsatile non traumatique traité par la ligature des veines orbitaires. (En collaboration avec le Docteur ROCHON-DUVIGNEAUD et CAUCHOIX). *Société d'ophtalmologie de Paris*, février 1923.
3. Sur un cas de panophtalmie consécutive à une oto-mastoidite aiguë. (En collaboration avec le Docteur BLOCH). *Revue d'oto-neuro oculistique de Strasbourg*, septembre 1923.
4. Sur un type spécial de syndrome pyramido-strié de l'adulte. Paraplégie spasmodique progressive. Spasme intentionnel péribuccal (En collaboration avec le Docteur FOIX). *Société de neurologie*, 25 juillet 1923.
5. Syndrome paraplégique-cérébello-pyramidal progressif avec thermo-anesthésie. Syndrome du cordon antéro-latéral. (En collaboration avec le Docteur FOIX). *Société de neurologie*, 5 juillet 1923.
6. Cécité à marche rapide avec stase papillaire modérée. Mort dans le coma avec contractures intenses et généralisées. Foyers multiples d'encéphalite intéressant les radiations optiques des deux hémisphères. (En collaboration avec le Docteur ROCHON-DUVIGNEAUD et JUMENTIÉ). *Société de neurologie*, 5 juillet 1923.
7. Epithélioma ganglionnaire de la région inguinale, ayant simulé une lymphogranulomatose. (En collaboration avec MM. LOUSTE et THIBAUT). *Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, novembre 1923.
8. Ostéochondrome du pouce et de son métacarpien. (En collaboration avec M. LOUSTE). *Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, 14 février 1924.
9. Ulcérations tuberculeuses multiples. (En collaboration avec M. LOUSTE). *Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, 14 février 1924.

10. Sur un cas de Maladie de Hodgkin ayant présenté au cours de son évolution des lésions osseuses (vertébrales et sternales) d'interprétation difficile. Amélioration des lésions osseuses sous l'influence de la Radiothérapie (En collaboration avec MM. LOUSTE et THIBAUT). *Société médicale des Hôp. de Paris*, 23 mars 1924.
 11. Reconstitution des voies lacrymales complètement oblitérées par des greffes dermo-épidermiques. (En collaboration avec le Docteur MORAX). *Société d'ophtalmologie de Paris*, décembre 1924. *Annales d'oculistique* (février 1925).
 12. Amaurose quinique. (En collaboration avec M. P. VEIL). *Société d'ophtalmologie de Paris*, janvier 1925.
 13. Etude anatomique dans le cas d'encéphalite épidémique ; lésions infectieuses et hémorragies capillaires ; localisations au niveau des voies visuelles. (En collaboration avec M. JUMENTIÉ). *Société de neurologie de Paris*, janvier 1923.
 14. Sur un cas d'encéphalite aiguë non suppurée de l'adulte avec névrite optique. Aspect ophtalmologique de stase papillaire, lésions à localisations prédominant sur le trajet des voies optiques intra et extra-cérébrales. (En collaboration avec M. JUMENTIÉ). *Annales d'oculistique*, janvier 1923.
-

PRÉAMBULE

Ce travail nous a été inspiré par l'observation d'une malade que nous avons suivie dans le service de notre maître M. le D^r Rochon-Duvigneaud chez laquelle était survenue une cécité complète à marche rapide avec apparence de stase papillaire.

L'examen anatomique et histologique nous permet de constater des lésions d'encéphalite en des points multiples des hémisphères cérébraux en même temps que des lésions analogues d'une intensité remarquable sur le trajet des voies optiques (radiations thalamiques, bandelettes, chiasma, nerfs optiques).

Notre attention ayant été attirée par ce fait exceptionnel, nous avons pu voir durant notre internat dans le service de notre maître le D^r Foix et dans le service du D^r Harvier quelques malades qui avec des histoires cliniques d'encéphalite léthargique présentaient soit des lésions du fond d'œil (stase papillaire, atrophie optique, post névritique, ou des symptômes d'atteinte des voies optiques intracérébrales (Hémianopsie). Nous n'avons pas eu pour ces cas de vérifications anatomiques. Si pour l'un d'eux que nous rapportons plus loin parmi les observations d'encéphalite léthargique nous pensons pouvoir le ranger dans cette catégorie, pour deux autres cas ayant présenté une grosse stase papillaire, nous n'avons pas cette certitude et nous n'en ferons état que comme exemples de difficulté de diagnostic avec les tumeurs cérébrales.

Nous avons fait ensuite une revue complète de tous les cas avec troubles sensoriels oculaires actuellement publiés dans les encéphalites aiguës, en particulier dans l'encéphalite épidémique. Nous savons combien pour cette dernière l'existence de ces troubles est controversée, au point que certains auteurs vont sinon jusqu'à nier, du moins jusqu'à considérer ces faits comme une rareté clinique. Nous avons voulu par l'analyse des cas rapportés dans la littérature nous faire une opinion sur ce sujet. Aux observations des auteurs nous ajouterons plusieurs observations inédites que nous avons recueillies.

Enfin nous avons fait une étude systématique de l'anatomie pathologique d'une partie des voies optiques (relais de la base, bandelettes, chiasma, début du nerf optique dans dix cas d'encéphalite léthargique. La plupart de ces pièces nous ont été fournies par M. le professeur Guillaïn que nous tenons à remercier ici. L'une est due à M. Souques, une à M. Thomas, l'autre à MM Sainton et Regnaud. L'étude anatomique en a été poursuivie dans le laboratoire de la Fondation Déjerine avec l'aide bienveillante et autorisée du D^r Jumentié. Nous avons voulu par ces recherches voir s'il était possible de mettre en évidence des lésions de ces voies optiques même dans les cas où les troubles sensoriels ne sont pas notés. Ceci nous autoriserait à penser que le fait de les voir signalés si rarement est dû au manque de recherches précises, ou à l'état des malades qui ne permet pas toujours leur étude clinique. Nous donnerons le résultat de nos recherches et les déductions qu'elles nous ont permis de faire.

Notre travail comprendra donc les chapitres suivants :

1^{er} *chapitre* : Etude anatomo-clinique d'un cas d'encéphalite aiguë non suppurée ;

2^e *chapitre* : Définition des encéphalites aiguës ; historique, anatomie pathologique ;

3^e *chapitre* : Classification des observations avec troubles sensoriels oculaires ;

4^e *chapitre* : Recherches anatomiques sur les lésions des voies optiques dans les encéphalites aiguës. Recherches personnelles ;

5^e *chapitre* : Synthèse des observations et pathogénie des troubles sensoriels ;

6^e *chapitre* : Difficultés de diagnostic résultant de la possibilité de rencontrer ces troubles sensoriels dans les encéphalites aiguës.

7^e *chapitre* : *Conclusions.*

CHAPITRE I

ETUDE ANATOMO-CLINIQUE D'UN CAS D'ENCÉPHALITE AIGUË NON SUPPURÉE

Ce cas qui est à la base de nos recherches et que nous avons pu étudier complètement au point de vue clinique et anatomique, mérite une description détaillée qui fera l'objet de notre premier chapitre.

OBSERVATION

Le 13 mars 1922 se présentait à la consultation de Laënnec, Mlle Ler... S, âgée de 22 ans, pour une *cécité totale et rapide des deux yeux*. En effet c'est dans la journée du 10 mars (4 jours auparavant) que la vue de l'œil gauche s'est perdue complètement et subitement ; deux jours après, perte aussi rapide de la vue de l'œil droit si bien qu'à son entrée le 13, l'on constate : $V = 0$ des deux yeux :

Pupilles en mydriase et ne réagissant pas à la lumière réagissant à la convergence.

Mobilité oculaire normale. Pas de strabisme.

EXAMEN OPHTALMOSCOPIQUE.

Double stase papillaire. Saillie modérée de la papille qui est élargie, sans œdème péripapillaire étendu, ni exsudats ni hémorragie.

Veines dilatées et tortueuses coudées sur les limites de la papille. Artères normales. La saillie papillaire n'a pas été mesurée, à l'image droite.

En définitive nous avons de chaque côté l'aspect classique du bouton de stase, mais de saillie immodérée.

La malade était allée consulter le 11 mars à la fondation Rothschild où M. Rochon-Duvigneaud constate au point de vue ophtalmoscopique les faits suivants :

O. D. G. Papillité, mais papille peu saillante et sans décoloration. $V O D =$ les doigts à 1 mètre $V O G =$ pas de sensation lumineuse. Mydriase bilatérale.

Réflexe photo-moteur très faible à droite, aboli à gauche. Il est intéressant

de rapprocher ces deux examens ophtalmoscopiques faits à 48 heures d'intervalles.

Ils montrent que la papille de stase n'était pas nettement constituée au premier examen. Ils témoignent de la brusquerie avec laquelle s'est perdue la vision puisqu'il est noté pour l'O D, doigt à 1 mètre alors que 48 heures après il n'y avait plus de ce côté-là de perception lumineuse.

L'examen complet de la malade ne nous apporte pas de renseignements bien précis. Elle s'est plainte de quelques *céphalées* peu intenses les jours qui ont précédé, pas de *vertiges*, pas de *vomissements* ou *nausées*.

Elle dit cependant avoir eu depuis quelque temps des *brouillards* devant les yeux.

SYSTÈME NERVEUX. — Motricité, sensibilité, réflexes normaux. Pas d'autres *localisations sur les nerfs crâniens*, moteurs de l'œil ; olfactif, *trijumeau acoustique facial*, glosso-pharyngien et X. Déglutition, pouls, respiration : normaux.

Etat général, bon. — Aucun amaigrissement, pas de *température*.

Antécédents héréditaires. — Rien de spécial, père mort de la grippe, mère morte subitement. Frères et sœurs bien portants.

Antécédents personnels. — A toujours été bien portante. Paraît en effet de très bonne santé. Développement physique normal. Aucun stigmate d'hérédospecificité.

Elle a fait une fausse-couche au mois de janvier, sans incidents particuliers. Elle aurait eu cependant une hémorragie assez importante et quelques pertes sanguines assez récentes. Il ne semble pas qu'elle ait fait d'infection utérine.

En définitive nous n'avions que deux symptômes précis.

Cécité rapide s'étant installée en 4 jours avec perte de réflexes photo moteurs.

Stase papillaire bilatérale d'apparition récente et degré moyen. Nous n'avons pas pratiqué de ponction lombaire et pour parer à la perte de la vision que, faute de mieux, nous avons attribué à la stase, nous avons confié la malade au Dr Sauvé qui pratiqua d'urgence une trépanation décompressive.

Voici le compte rendu de l'opération à laquelle nous avons d'ailleurs assisté.

Large volet temporal droit. La dure mère bombe mais la tension ne paraît pas augmentée. Pas d'ouverture de la dure mère, suture cutanée (drain).

14 mars. — L'opération a été bien supportée, état général toujours excellent.

Aucune modification de la vision. — Nous pratiquons une ponction lombaire.

Le liquide coule goutte à goutte. Nous n'avons pas mesuré la tension au manomètre de Claude mais elle paraît faible.

Lymphocytose à peine 1 par millimètre cube. Albumine 0.43 au Ravaut ; Wassermann négatif.

Cette réaction est également négative dans le sang.

Un traitement mixte, novar et biodure est institué jusqu'au 31 mars. Réflexe rotulien vif à gauche. Ebauche de signe de Babinski à gauche.

31 mars. — On note que $V = 0$. Pupilles dilatées ne réagissant pas à la lumière.

Stase papillaire : encore marquée à droite, a diminué à gauche mais la pupille semble en voie de décoloration.

Aucun signe de localisation n'est apparu.

Aucun trouble net de la motricité, ni de la sensibilité.

Réflexe rotulien vif à gauche. Ebauche de signe de Babinski à gauche.

Etat physique normal. — La malade parle bien, s'inquiète de son état. Demande constamment si elle guérira.

L'état général se maintient bon.

Température normale : Elle a cependant atteint 38° le 26 entre deux injections de Novar. *Pouls et respiration normaux*.

L'orifice de trépanation ne bombe pas.

4 avril. — Quelques symptômes nouveaux apparaissent. A 8 heures du matin, elle a eu une crise que l'on reconstitue par l'interrogatoire et le récit des infirmières.

Embarras de la parole. Ebauche de convulsions toniques de la face et des membres du côté droit.

Pâleur de la face. Sensation d'oppression. Pouls accéléré. Pas de perte de connaissance. Durée 3 secondes environ; bâillement consécutif.

Jusqu'à 9 h. 1/2 elle a 5 ébauches de crises qui se limitent à l'embarras de la parole, à la sensation d'oppression, au bâillement consécutif, sans convulsions du côté des membres

Les crises ne reparaitront plus dans la suite.

Nous pratiquons une ponction lombaire, le liquide coule en jet, on retire 20 cc. (flocons fibreux).

Examen : éléments 10 par millimètre cube.

Culot : prédominance de polynucléaire.

Albumine : 0 gr. 30 à 0 gr. 60.

A la suite céphalée, 1 vomissement ; insomnie.

Nous déciderons alors de reprendre le traitement spécifique et de l'intensifier.

A partir de ce jour-là, la *symptomatologie s'enrichit chaque jour*.

8 avril. — Nous notons : somnolence, céphalée, vomissements. Pouls à 6 heures un peu irrégulier, pas de troubles de la respiration et de la déglutition. T. : 37,4.

Quelques signes d'apparence méningée.

Légère raideur de la nuque. Ebauche de Kernig. Hypersensibilité générale. Hostilité à l'examen.

Quelques signes de la série pyramidale ; signe de Babinski à gauche sans grande exagération des réflexes.

Un symptôme un peu particulier : *clignement incessant des paupières*.

11 avril. — La malade est soumise à l'examen du Dr André Thomas qui confirme l'existence des symptômes indiqués, ne relève pas de signes de localisation, et ne se prononce pas sur la nature de la lésion.

Dans la suite la malade s'enfonce de plus en plus dans son état de somnolence et malgré une rémission vers le 19 avril la torpeur reprend avec plus d'intensité.

23 avril. — On note : parésie du membre supérieur droit. Amaigrissement progressif.

6 mai : *Etat demi comateux*. La malade ne comprend plus, ne converse plus, mais rejette sans cesse cette phrase monotone : « J'ai soif ».

Des contractures très marquées ont fait leur apparition : *contractures ou extension des membres inférieurs*, signe de Babinski bilatéral. Contracture en flexion des membres supérieurs. Les réflexes ne semblent pas manifestement exagérés. Contracture abdominale. Légère raideur de la nuque.

Hypersensibilité générale. Il est impossible de rechercher les troubles de la sensibilité générale.

Incontinence des sphincters, conséquence probable de la torpeur.

Pouls accéléré : 120.

Les mouvements respiratoires sont ralentis 8 à 10 par minute de peu d'amplitude entre-coupés de temps en temps d'une respiration suspirieuse et plus profonde. Pas de trouble de la déglutition.

Pas de température.

L'orifice de trépanation est un peu bombé.

Ponction lombaire, liquide en jet au début on retire 30 cc. de liquide clair 3 à 4 éléments par millimètre cube. Prédominance de lymphocytes. Albumine 0 gr. par litre (Ravant).

9 mai. — Accentuation des contractures. Elles changent un peu de caractère.

Aux membres inférieurs. — La contracture en extension s'est transformée en contracture en flexion. Cette dernière est plus marquée au membre inférieur gauche qu'au droit. La malade prend la position en chien de fusil.

Aux membres supérieurs. — Contracture encore plus intense. Au membre supérieur droit contracture en flexion de tous les segments.

Le bras est énergiquement appliqué contre le thorax, le coude fléchi. Au membre supérieur gauche : l'avant bras est contracturé en flexion sur le bras, mais il existe au contraire de la parésie des muscles de l'épaule.

La torpeur, l'amaigrissement et la cachexie font des progrès.

Des escharres apparaissent aux points de pression. T. 38°, pouls à 120. Respiration comme précédemment.

Examen oculaire. La stase a diminué beaucoup surtout C l'O D. Papilles en voie d'atrophie, décolorées.

20 mai. — A partir du 20 mai ; la température commence à monter progressivement.

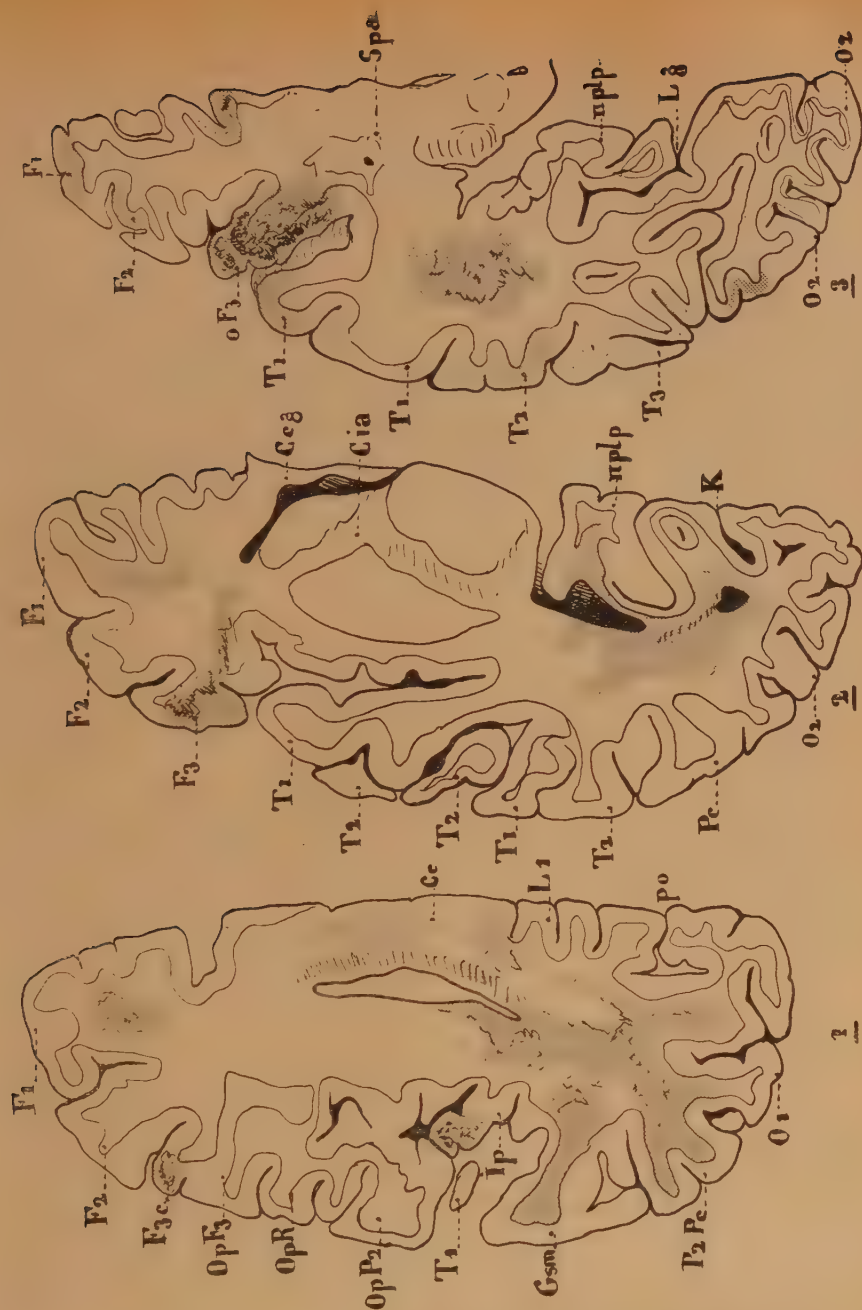


FIG. 1, 2, 3. — Coupes horizontales macroscopiques de l'hémisphère gauche

Ca, corps calleux ; Cc g, son genou ; Cia, segment antérieur de la capsule interne ; F₁, 2, 3, première, deuxième, troisième circonvolutions frontales ; F₃ (e), cap de la 3^e circonvolution frontale ; gsm, gyrus supra marginalis ; Ip, insula (partie postérieure) ; K, scissure calcarine ; L₁, première circonvolution limbique ; Lg, lobule lingual ; O₁, 2, première et deuxième circonvolutions occipitales ; O Fg, portion orbitaire de la 3^e circonvolution frontale ; op P₃, opercule frontale ; op R, opercule rolandique ; op P₂, opercule pariétale ; Pa Pe, pli courbe ; po, sillon pariéto-occipital ; Nplp, pli pariéto limbique ; Spa, substance perforée antérieure ; T₁, 2, 3, première, deuxième, troisième circonvolutions temporales.

21 mai. — Le coma est complet. Cachexie, amaigrissement extrême, eschârras.

23 mai. — Mort en hyperthermie à 40°2.

EXAMEN ANATOMIQUE :

8 heures après la mort, le cerveau est formolé. A l'ouverture de la dure-mère pas d'augmentation de volume des hémisphères, pas de lésions apparentes à leur surface : la pie-mère est toutefois un peu épaisse en certaines régions très limitées (portion orbitaire de la 3^e circonvolution frontale gauche ; 1^{re} temporale gauche) : à leur origine les nerfs optiques paraissent diminués.

Au bout de quelques jours de formolage *une coupe horizontale est pratiquée dans l'hémisphère gauche, ouvrant la partie supérieure du ventricule latérale*, et passant en plein centre ovale, elle montra une substance blanche diffuse, pouvant faire penser à un abcès cérébral.

Une coupe horizontale pratiquée dans l'hémisphère opposée ne révèle rien de semblable.

Le durcissement est prolongé et la pièce mise dans la solution de Muller ; on peut alors constater qu'il existe dans l'hémisphère gauche un vaste ramollissement occupant toute la substance blanche du centre ovale dans sa moitié postérieure et entourant le ventricule latéral pour envahir le corps calleux (voir fig. 1).

Le foyer n'est du reste pas continu, des portions de tissu cérébral sain, du moins macroscopiquement, le fragmentent surtout dans la portion profonde de la circonvolution limbique et au niveau du corps calleux. Il affleure les couches profondes de l'écorce cérébrale des 1^{re} et 2^e circonvolutions temporales, du pli courbe et du gyrus *supra marginalis*. Un petit foyer nécrotique isolé se remarque dans l'écorce de la partie postérieure de l'insula.

En avant il existe un autre foyer d'encéphalomalacie très réduit dans la substance blanche de la première circonvolution frontale avec des traces de désintégration de la substance grise du cap de F 3.

Sur une coupe de même hémisphère pratiquée un peu plus bas et intéressant la capsule interne dans sa portion majeure on constate que ce foyer postérieur le plus important occupe le pourtour de la corne occipitale du ventricule latéral, et l'emplacement des couches sagittales du lobe temporo-occipital en particulier des radiations thalamiques (voir fig. 2) il se prolonge en dedans dans la substance blanche du pli pariéto-limbique postérieur et de la première circonvolution limbique intéressant également l'écorce du lobule lingual.

Dans le lobe frontal, la substance blanche des 3 circonvolutions est le siège de foyers de nécrose qui s'étendent à l'écorce de la portion orbitaire de la 3^e frontale. On note également sur cette coupe un certain degré de désintégration dans la partie inférieure de la substance grise de la 3^e circonvolution temporale qui est intéressée par la coupe.

Sur une 3^e coupe horizontale passant par le pédoncule cérébral dans la région du noyau rouge (voir fig. 3) la portion orbitaire de l'écorce du lobe frontal est en partie détruite surtout au niveau de la 3^e circonvolution.

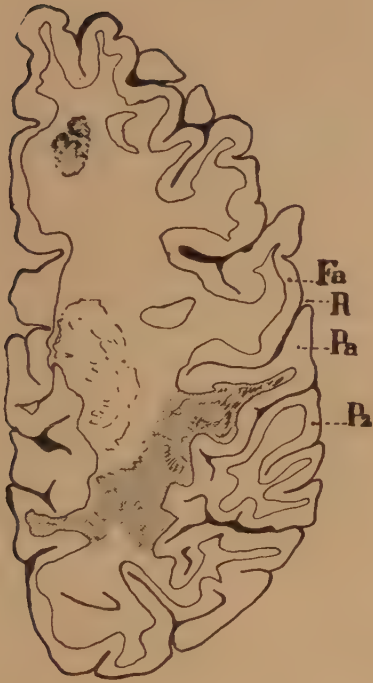


FIG. 4

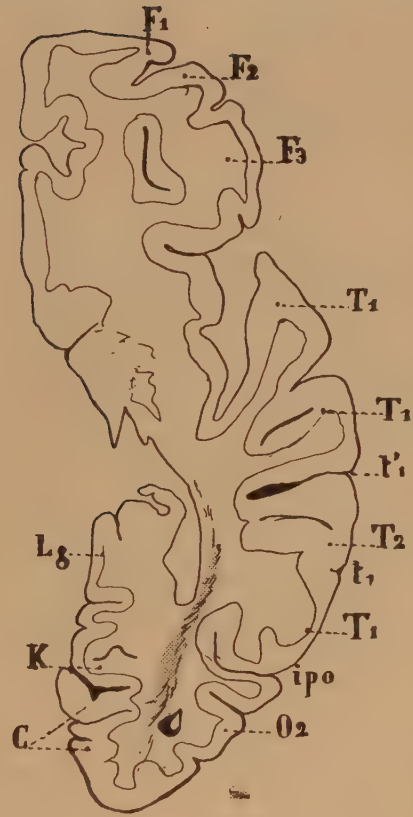


FIG. 5

Coupes horizontales de l'hémisphère droit (voir légende fig. 1, 2, 3)

C, Cuneus ; Fa, circonvolution frontale ascendante ; Pa, circonvolution pariétale ascendante.

L'écorce de la 2^e circonvolution temporale sur toute son étendue présente des lésions plus discrètes mais nettes.

Il existe un foyer dans la région de la substance blanche innommée de Reichert et la partie toute inférieure du noyau, lenticulaire ainsi que le noyau amygdalien, occupant en somme la région où se réfléchissent les radiations thalamiques ou radiations optiques de Gratiolet.

La portion supérieure de l'hémisphère gauche débitée en coupes frontales montre une série de foyers dans le centre ovale dont quelques-uns envahissent en même temps l'écorce, en particulier la région frontale.

Une coupe horizontale de l'hémisphère droit passant au niveau du corps calleux et de la partie supérieure du ventricule latéral ne montre aucune lésion, mais en pratiquant une coupe plus élevée (fig. 4) en plein centre ovale on trouve d'autres foyers d'encéphalite occupant presque uniquement la substance blanche, en particulier au niveau de la circonvolution pariétale ascendante. En avant un petit foyer isolé se voit dans la substance blanche sous-jacente à la première circonvolution frontale.

Sur une coupe plus inférieure passant au niveau où le pédoncule cérébral est déjà détaché du cerveau, entamant en arrière la corne sphénoïdale du ventricule latéral et tout à fait à l'extrémité postérieure du lobe occipital le diverticule occipital du même ventricule (fig. 5) on note une différence de tonalité au niveau des radiations thalamiques sans modifications de consistance. Cet aspect laisse supposer en ce point l'existence d'une lésion que les examens microscopiques confirmeront.

EXAMEN MICROSCOPIQUE.

Après imprégnation au bichromate cette pièce est préparée pour l'examen histologique au moyen de différentes méthodes de coloration de la myéline et des cellules.

Aspect des foyers d'encéphalite. — Examinés en différents points (centre ovale de l'hémisphère gauche, 2^e circonvolution frontale gauche, circonvolution pariétale ascendante gauche dans sa portion moyenne, couches sagittales du lobe occipital gauche, etc...) ces foyers se présentent avec un aspect sensiblement le même, ne variant guère que par le degré d'intensité du processus infectieux qui va de la simple infiltration périvasculaire avec diffusion de quelques cellules mononucléées dans le voisinage immédiat des vaisseaux enflammés jusqu'à la nécrose complète parfois très étendue du tissu cérébral comme dans le vaste foyer du centre ovale gauche qui avait pu donner un moment l'impression d'un volumineux abcès cérébral. Nous ferons exception pour l'aspect un peu particulier que présentaient les lésions des couches sagittales du lobe occipital droit sur lesquelles nous reviendrons plus loin.

Lésion de vascularite et périvasculare. — Elles présentent un aspect vraiment très particulier ; les gaines périvasculaires atteignent un développement extraordinaire triple ou quadruple de celui des vaisseaux qu'elles entourent elles apparaissent comme distendues par une injection forcée ou comme œdématisées (fig. 6).

Les nombreuses cellules du type lymphocytaire qu'elles renferment ne sont généralement pas tassées en plusieurs couches concentriques comme cela se voit dans les manchons de l'encéphalite épidémique elles sont distantes et comme en suspension dans une masse liquide transparente et du reste parfaitement incolore.

Les capillaires sont eux mêmes volumineux, flexueux avec des aspects de boudins ou de vrilles. Les parois vasculaires sont épaissies, non aux dépens de l'endartère mais des tuniques moyenne et externe et cet aspect se retrouve même en dehors des foyers d'encéphalite.

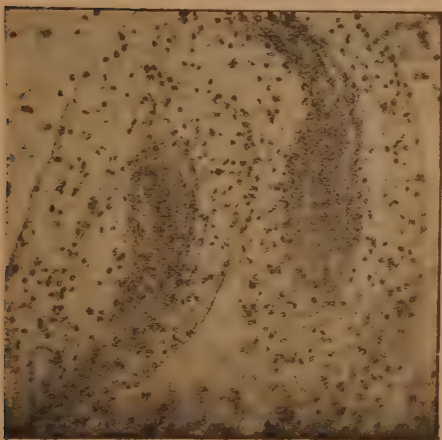


FIG. 6

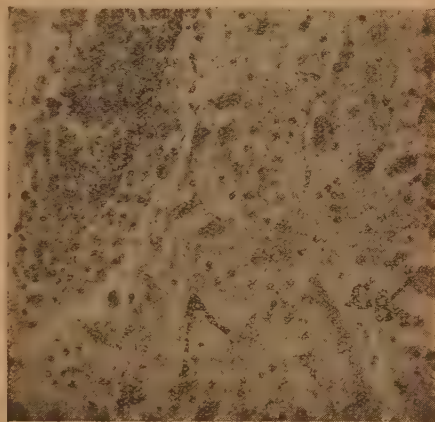


FIG. 7

FIG. 6. — *Manchon lymphocytaire périvasculaire dans un foyer d'encéphalite.*

FIG. 7. — *Réaction névroglique dans un autre point du même foyer.*

A, astrocytes ; Cg, corps granuleux.

Leur lumière est large ; ils sont bourrés d'hématies, nous n'avons pas vu d'hémorragies importantes, mais nous avons constaté des ruptures capillaires au niveau des foyers infectieux.

Les éléments leucocytaires contenus dans les gaines périvasculaires et dispersés dans le tronc cérébral sont tous mononucléés ; les lymphocytes avec leur aspect habituel de petites cellules à protoplasma très réduit autour d'un noyau volumineux hypercoloré sont en nombre assez restreint. Ce sont surtout des cellules à protoplasma volumineux 3 à 4 fois plus étendu que le noyau qui se

trouve rejeté à la périphérie et un peu déformé. Le protoplasma est plus ou moins finement granuleux, certains de ces grains sont très réfringents. Il s'agit nettement de cellules macrophages chargées de débris cellulaires ou de gouttelettes myéliniques : ce sont des corps granuleux.

Leur dispersion dans le tissu cérébral est plus ou moins distante des vaisseaux suivant les foyers ou la région examinée. Dans les lésions au début dans les confins ou dans les zones d'envahissement d'un îlot infectieux, la diapédèse dépasse peu la gaine périvasculaire, il s'agit de petits îlots d'infiltration centrés par un capillaire lui-même entouré d'une volumineuse gaine ; c'est en ces points que l'on retrouve les cellules les plus petites.

La dissémination est complète en plein foyer d'encéphalite. *Le tissu cérébral* est pendant un certain temps conservé avec sa structure normale ; mais il est altéré en d'autres points et l'on note tout d'abord une souffrance de la myéline périaxile qui se liquéfie sur certains points limités de son trajet d'abord (voir fig. 7) : puis c'est une fonte complète de toute la myéline sur l'étendue du foyer infectieux.

Les contours de ces foyers de démyélinisation sont irréguliers, ses fibres nerveuses conservées à la limite ont leurs gaines déformées.

Sur les coupes sectionnant longitudinalement les fibres nerveuses on constate que la fonte myélinique est segmentaire et l'image de certains de ces foyers est très comparable sur les coupes colorées à la méthode de Pal à celles observées dans la sclérose en plaques (voir fig. 10 et 11).

Le processus de désintégration peut aller plus loin, les fibres nerveuses disparaissent complètement, la trame névroglie de soutien se fragmente, se résorbe et il n'en persiste que des débris entourés de nombreux corps granuleux.

Le tissu névroglie ne subit cependant pas toujours un processus de fonte : il existe en certains points d'un même foyer parfois très près de ces plages nécrosées, une hyperplasie de la trame fibrillaire et surtout une prolifération des cellules glieuses, des astrocytes qui sont volumineuses et fortement colorées (fig. 7).

A l'immersion on voit que ces cellules, pour la plupart doivent leur hyperchromie à une modification de leur protoplasma. L'aspect fibrillaire a disparu au point nodal du réseau glial, il s'agit d'une masse protoplasmique dense, d'aspect homogène, parfois granuleux ou vacuolaire dans un secteur de la périphérie, avec un noyau excentrique. C'est un aspect de dégénérescence hyaline et on ne retrouve l'aspect fibrillaire et étoilé qu'à la périphérie du corps cellulaire.

A côté de ces aspects lésionnels que nous venons de décrire, et qui par la méthode de Pal se caractérisent par une démyélinisation locale, sans dégénérescence des fibres en dehors du foyer, probablement par suite de l'insuffisance de durée des lésions, il existe au niveau des couches sagittales du lobe occipital droit dans la région où, à l'état frais, une coloration un peu anormale faisait soupçonner une lésion, une décoloration de ces fibres et en particulier

des radiations thalamiques que l'on peut suivre jusque vers l'écorce des circonvolutions du cuneus et du lobe lingual (fig. 8). Cet aspect de dégénérescence systématisée est un peu artificiel, car il est dû en réalité pour une part à des lésions locales. Dans la plus grande partie de ce champ démyélinisé il existe en effet des lésions vasculaires considérables et multiples avec désintégration partielle du tissu immédiatement avoisinant.

On ne peut donc parler de véritable dégénérescence systématisée.

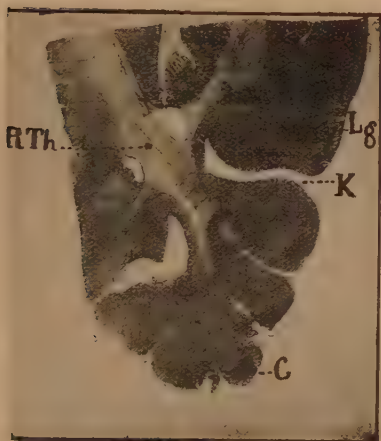


FIG. 8



FIG. 9

FIG. 8. — Dégénérescence des radiations optiques dans le lobe occipital droit (coloration au Pal)

C, Cuneus ; K, calcarine ; Lg, lobule lingual ; RTh, radiations optiques.

FIG. 9. — Foyers d'encéphalite sur le trajet des radiations optiques (RTh) gauches

C, Cuneus ; do, diverticule occipital du ventricule latéral ; K, calcarine.

Lésions des voies visuelles. — L'examen systématique des différents centres visuels et de leurs voies intra et extracérébrales s'imposait étant donné la précocité, la nature et l'intensité des troubles visuels constatés durant la vie de cette malade. Il nous a été permis de faire des constatations particulièrement intéressantes. En effet, en dehors des grosses lésions relevées dans le lobe occipital gauche et celles plus discrètes du lobe occipital droit, il existait

une série d'autres foyers infectieux en des points très divers des voies optiques droite et gauche.

L'écorce visuelle ne présente pas de lésions bien nettes ; ces foyers de désintégration et la démyélinisation des radiations optiques dans le lobe occipital n'arrivent pas tout à fait jusqu'à la substance grise des circonvolutions bordant la scissure calcarine et les cellules qu'elle contient paraissent normales.

Les radiations thalamiques, nous l'avons dit, étaient à gauche largement englobées dans le vaste foyer de ramollissement du lobe temporo-occipital et

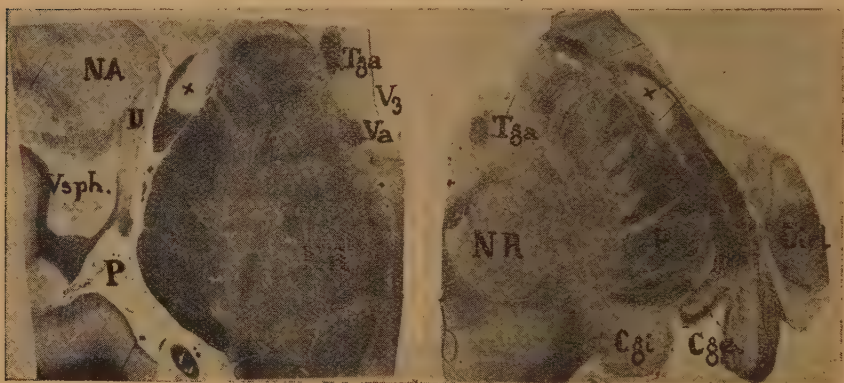


FIG. 10

FIG. 11

FIG. 10 et 11. — *Pédoncles cérébraux gauche et droite.*

Coupes horizontales passant par le noyau rouge (NR) : **, Foyer d'encéphalite, dans les bandelettes optiques, au moment où elles abordent le pied du pédoncule (P) ; Cge, corps genouillé externe ; Cgi, corps genouillé interne ; Cul i, segment rétrolenticulaire de la capsule interne ; NA, noyau amygdalien ; Tga, pilier antérieur du trigone ; U, circonvolution du crochet ; Va, faisceau de Vicq d'Azyr ; Voph, portion sphénoïdale du ventricule latéral ; V3, troisième ventricule.

sphénoïdal du ventricule latéral correspondant. Plus en avant au moment où les radiations optiques de Gratiolet se réfléchissent pour passer dans le corps genouillé externe et le pulvinar il existe un important foyer de nécrose qui détermine une nouvelle interruption des voies visuelles.

A droite nous retrouvons en un point symétrique « coudure d'inflexion des radiations thalamiques au niveau du segment rétrolenticulaire » une démyélinisation et une désintégration partielles avec lésions vasculaires et infiltration lymphocytaire discrète analogues à celles constatées au niveau des couches sagittales du lobe occipital. Entre l'écorce visuelle et les relais

de la base, le faisceau visuel est donc lésé des deux côtés à deux reprises en des points symétriques.

Les relais optiques de la base : corps genouillé externe, pulvinar, sont relativement bien conservés avec toutefois une réduction de volume surtout à droite.

Bandelettes optiques. — Dans leur trajet de la rétine aux corps genouillés externes, les fibres visuelles présentent des deux côtés des lésions également importantes et assez symétriques.



FIG. 12. — Foyer de périvascularite dans le chiasma, avec îlots de démyélinisation sur les fibres nerveuses qui le constituent.

Au moment où la bandelette optique contourne le *tuber cinereum* et aborde le pied du pédoncule cérébral, elle présente à gauche (voir fig. 10) et à droite (voir fig. 11) un foyer d'infiltration et de démyélinisation en tous points comparables au point de vue constitution histologique aux foyers d'encéphalite que nous avons décrits.

La symétrie de ces deux foyers est très remarquable. A noter également au moment de l'épanouissement des fibres de la bandelette dans le corps genouillé externe la présence de manchons lymphocytaires plus discrets autour des vaisseaux particulièrement abondants et dilatés dans cette région.

Le *chiasma* présente également d'importantes lésions de même type ; périvascularite considérable, infiltration lymphocytaire démyélinisation partielle (fig. 12).

Les nerfs optiques eux mêmes sont le siège d'un processus inflammatoire indubitable bien que plus réduit ; les espaces lymphatiques sont dilatés et on retrouve à leur intérieur autour des vaisseaux de nombreuses cellules mononuclées (fig. 13).



FIG. 13. — *Coupe transversale du nerf optique au voisinage du chiasma.
Manchon de périvascularite dans les travées interfasciculaires.*

On voit donc que des deux côtés les voies optiques présentent toute une série de lésions importantes situées les unes en arrières, les autres en avant des relais de la base et que nous avons là l'explication des troubles visuels si particuliers décrits dans l'observation clinique.

RÉSUMÉ : Retenons de ces cas quelques points sur lesquels nous voudrions attirer l'attention :

Au point de vue clinique : Le début par les troubles visuels, la rapidité de l'amaurose, l'apparence de stase papillaire.

Au point de vue anatomique : La distribution des lésions : Les voies optiques intra et extracérébrales sont intéressées : Les radiations optiques des deux côtés, surtout à gauche où il existe un véritable foyer de ramollissement inflammatoire. Les relais de la base sont relativement indemnes. La bandelette est

très atteinte en certains points sous forme de véritables foyers en plaques symétriques où les fibres nerveuses sont détruites.

Le chiasma et le début du nerf optique sont aussi le siège de lésions intenses.

La prédominance des lésions sur la substance blanche. — En dehors des voies optiques le centre ovale est gravement touché ; mais le cortex n'est cependant pas épargné complètement

La forme histologique des lésions : Périvascularite. Enormes manchons à cellules mononucléées dont quelques-unes sont des lymphocytes ; démyélinisation des fibres nerveuses. Dans les parties plus gravement atteintes, il existe une véritable fonte des éléments nerveux. L'on y trouve des cellules névrogliques proliférées, des astrocytes, des corps granuleux enfin qui sont le témoin de l'élimination des produits nécrosés.

CHAPITRE II

DÉFINITION DES ENCÉPHALITES AIGÜES ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — CLASSIFICATION

Il nous est bien difficile avant d'envisager les troubles de la vision dans les encéphalites aiguës de ne pas définir auparavant ce que nous entendons sous cette dénomination, d'en faire rapidement l'historique, et l'anatomie pathologique qui peut servir de base à une classification. Nous ne nous dissimulons pas la difficulté de la tâche. Les caractères histologiques de l'encéphalite ne sont pas toujours d'une précision remarquable, et il est parfois difficile de les différencier de processus différents, tels que d'une façon générale les processus de dégénérescence, ramollissements ischémiques par exemple. Disons tout de suite que par ce terme d'encéphalite, nous n'avons pas seulement en vue les processus inflammatoires atteignant les hémisphères cérébraux, mais tous ceux qui intéressent le système nerveux central depuis le bulbe jusqu'aux hémisphères. Nous ne faisons donc abstraction que des localisations médullaires, bien qu'il n'y ait de barrière absolue entre ces deux parties du système nerveux et que certaines infections frappant de préférence la moelle comme la poliomyélite, peuvent exceptionnellement atteindre le mésocéphale et les hémisphères. De même certaines infections frappant le cerveau peuvent se propager à la moelle donnant des encéphalomyélites que nous ne pouvons exclure de notre travail.

Etymologiquement encéphalite désigne toute atteinte du système nerveux central (hémisphères surtout) par un processus inflammatoire. Cela est assez vague, mais en examinant les choses de plus près, nous nous rendons compte que les processus pathologiques qui atteignent le système nerveux peuvent être ramenés à cinq groupes.

1° Ceux qui ont une origine vasculaire proprement dite, c'est-à-dire qui sont consécutifs à une thrombose artérielle, ou à une rupture en-

traînant l'hémorragie, processus en quelque sorte mécanique, bien qu'à l'origine de la lésion artérielle, une infection spécifique ou non se place presque toujours.

2° Ceux qui sont dus au développement d'une tumeur. Le sens de tumeur cérébrale a ici une extension beaucoup plus grande que partout ailleurs, puisqu'elle ne sert plus à désigner les néoformations de cause indéterminée, mais toutes celles qui ayant même une origine connue (kystes hydatiques, cysticerques, gommès syphilitiques ou tuberculeuses) agissent en tant que volume pour produire une symptomatologie commune à toute néoformation intracrânienne, ayant à sa base le grand syndrome de l'hypertension.

3° Le troisième groupe est représenté par toutes les méningites, groupe assez disparate auquel s'associent le plus souvent des lésions d'encéphalite « méningo-encéphalites » qui doivent rester dans le cadre des méningites lorsque l'encéphalite est superficielle et manifestement secondaire à la lésion méningée.

4° Le quatrième groupe est représenté par toute une série d'affections dont nous ignorons à peu près totalement l'origine et dont nous ne savons qu'une chose, c'est qu'elles se traduisent par une atrophie et une dégénérescence de certaines cellules, de certains faisceaux nerveux parfois à caractère systématique avec absence de lésions manifestement inflammatoires. Ces affections très souvent à caractère familial sont un groupe d'attente.

5° Et nous arrivons à notre cinquième groupe représenté par les encéphalites. Elles comprennent les encéphalites aiguës, et les encéphalites chroniques.

Les encéphalites aiguës peuvent être des encéphalites suppurées. C'est l'abcès du cerveau. Quelle que soit son origine, locale ou générale, ce qui le caractérise, c'est la présence d'un foyer purulent en pleine substance cérébrale, le plus souvent unique, caractères qui l'opposent nettement à l'encéphalite aiguë non suppurée. Mais il faut savoir que certains ramollissements inflammatoires qui rentrent dans le cadre de formes intenses d'encéphalite non suppurée tel le cas que nous avons rapporté au début, sont quelquefois assez semblables à l'abcès du cerveau pour laisser un doute à l'examen macroscopique.

Les encéphalites aiguës non suppurées sont la deuxième forme des encéphalites aiguës, celle dont nous occupons. Ce sont elles qui ont été longtemps méconnues, lorsque l'examen histologique était négligé ou inconnu. En effet ces encéphalites peuvent ne se traduire macroscopiquement par aucune lésion appréciable ou si les lésions se reconnaissent à la coupe, c'est qu'il s'agit le plus souvent de ramol-

lissement inflammatoire, que rien au premier abord ne peut distinguer du ramollissement ischémique.

Quant aux encéphalites chroniques, encore appelées encéphalopathies chroniques, ce sont un groupe disparate qui n'ont pas une base anatomique commune. Elles ne servent pas à désigner comme son nom pourrait l'indiquer, des affections chroniques à marche lente du système nerveux. Ce que l'on appelle ainsi : ce sont les séquelles nerveuses des différents processus dont nous avons parlé, séquelles d'une encéphalite aiguë, ou d'une méningo-encéphalite, d'un ramollissement ou d'une hémorragie, et d'une façon encore plus restrictive les séquelles infantiles de ces lésions. L'on y ajoute encore toutes les lésions congénitales ou dues à un défaut de développement du système nerveux. Ouvrons un traité de médecine et nous y voyons décrites sous ce nom : la sclérose cérébrale, la porencéphalie, l'hydrocéphalie ventriculaire, etc.

Les cinq groupes de processus pathologiques sous lesquels nous avons essayé de classer les affections du système nerveux central, sont au fond des groupements anatomiques, les seuls possibles à l'heure actuelle où l'étiologie de la plupart des maladies du système nerveux nous échappe. Nous connaissons cependant plusieurs infections qui ont une prédilection pour le système nerveux. Il existe toute une classe de méningites où les germes ont pu être isolés. Il existe enfin deux infections spécifiques qui ont des localisations sur le système nerveux central. Ce sont la syphilis et la tuberculose. Ces deux infections et surtout la première dont l'importance est grande en pathologie nerveuse, frappent le système nerveux suivant divers modes anatomiques. C'est ainsi que la syphilis dont on connaît la prédilection pour le système vasculaire et en particulier pour les artères de la base du crâne, agit le plus souvent en provoquant des artérites d'où découlent l'hémorragie ou le ramollissement cérébral. Elle donne lieu à des méningites aiguës ou chroniques. Elle peut produire des gommés méningées ou cérébrales qui rentrent dans le cadre des tumeurs. Peut-elle donner des encéphalites à proprement parler. Cela n'est pas admis classiquement. Ce que l'on décrit ce sont des méningo-encéphalites où la lésion de l'encéphale est secondaire à la lésion de la méninge. Cependant quelques observations, assez rares il est vrai, comme celle de Péhu et Gardère (Soc. Méd. des hôp. de Lyon, 10 février 1914) montrent que la syphilis peut susciter un processus inflammatoire en tous points semblables à l'encéphalite aiguë banale ; l'origine hérédospécifique étant prouvée dans leur cas par la constatation du tréponème au niveau des lésions. Nous voyons donc que l'anatomie pathologique

ne permet plus de distinguer, à elle seule, l'origine spécifique d'une encéphalite dans les faits tout à fait exceptionnels, où la syphilis réalise cette forme anatomique. Peut-être l'intensité de l'endartérite permettrait-elle de différencier les encéphalites dues au spirochète. Cela nous paraît toutefois insuffisant pour affirmer, par l'histologie seule, l'origine spécifique.

Quant à la tuberculose si elle donne plus fréquemment lieu à des méningites, plus rarement à des tuberculomes à symptomatologie de tumeur cérébrale, elle peut être responsable de certaines encéphalites. Le plus souvent ces encéphalites sont associées à des lésions méningées en continuité ou sans continuité avec elles. Mais il peut y avoir des encéphalites tuberculeuses en quelque sorte primitives et parmi ces dernières quelques-unes présentent des lésions à type tuberculeux (tubercules avec cellules géantes) d'autres des lésions sans caractères propres (tuberculoses inflammatoires) qu'il n'est pas possible par l'anatomie pathologique de distinguer des autres formes d'encéphalite aiguë non suppurée. Tel est le cas rapporté par Lepine, Decheaume et Sédaille (Soc. méd. des hôp. de Lyon, 20 mars 1923) concernant un malade de 23 ans qui mourut après avoir présenté de la diplopie, des crises comitiales et un état de somnolence avec myoclonies. Le liquide céphalo-rachidien était en hypertension et contenait du sang. A l'autopsie il existait une encéphalite hémorragique typique. Pour ces auteurs l'existence de lésions tuberculeuses anciennes des sommets, l'adénopathie caséuse du médiastin, les granulations du foie sont en faveur de la nature tuberculeuse de l'encéphalite. Il n'existait pas de granulation sur la pie-mère. La tuberculose peut donc réaliser une encéphalite sans lésions méningées. Il est vrai qu'il n'est pas facile d'établir la nature tuberculeuse de ces cas.

Il est difficile de ne pas rester surpris lorsqu'on ouvre un traité de pathologie nerveuse de voir le peu de place donné à l'encéphalite aiguë non suppurée. Il a fallu la persévérance de certains auteurs comme en France Raymond et Comby, en Allemagne Oppenheim, il a fallu surtout les épidémies récentes d'encéphalite léthargique pour attirer l'attention du monde médical sur cette question. La méningite restait jusque là à la base des localisations sur le système nerveux des diverses infections. Mieux connu au niveau de la moelle où la myélite aiguë est décrite avec détails, l'atteinte infectieuse de l'encéphale, semblait pour tous les auteurs une exception et l'on ne peut qu'être étonné d'une semblable immunité de la substance cérébrale.

L'histoire de l'encéphalite aiguë non suppurée est en effet de date relativement récente. Alors que l'examen histologique du système ner-

veux n'était pas pratiqué, ou que les méthodes d'examen n'étaient pas suffisamment perfectionnées pour mettre en évidence des lésions minimes, c'est à l'examen macroscopique seul que l'on s'adressait pour reconnaître les lésions de l'encéphale. Il ne faut donc pas s'étonner que beaucoup d'encéphalites aient été méconnues. Tout ce que l'on pouvait observer c'étaient les ramollissements cérébraux, et c'est à propos de ces derniers que la question de l'encéphalite s'est posée.

Les limites de notre travail ne nous permettant pas d'envisager l'historique dans tous ces détails, nous rappellerons seulement ici que l'on peut considérer deux phases dans l'histoire de l'encéphalite aiguë non suppurée. La première qui commence au début du siècle dernier avec les théories de Broussais sur l'inflammation et se termine à l'apparition de la récente épidémie d'encéphalite léthargique. Ce n'est cependant que vers la fin de cette période que l'encéphalite aiguë non suppurée prit vraiment une place dans la nosologie, sous la puissante impulsion de Huguenin, Leyden, Wernicke, Strümpell, Leichtenstern, Oppenheim à l'étranger, de Raymond et Comby en France. La plupart des observations ont trait à l'encéphalite aiguë de causes diverses certainement différentes de l'encéphalite épidémique ; mais il est fort probable que des cas isolés de cette dernière affection se glissent dans les observations anciennes. Nous renvoyons à l'article de Raymond et Cestan, et aux articles de Comby parus dans les *Archives de Médecine des enfants*, pour l'historique de la question durant cette phase. La deuxième période commence à l'apparition de l'encéphalite léthargique signalée pour la première fois en 1917, par von Economo (Vienne) : puis par Netter en France. Il est juste d'ajouter qu'avant même ces deux auteurs, Cruchet, Moulrier et Calmette rapportent une épidémie d'encéphalomyélite observée à Bar-le-Duc et qui semble bien devoir rentrer dans cette dernière affection. Nous ne referons pas ici l'historique de l'encéphalite léthargique que l'on trouvera au complet dans le livre de M. Achard ; dans les articles de Lhermitte, dans un article de Ricardo Forge (*Bulletin mensuel de l'office international, d'hygiène publique*, décembre 1920). Nous dirons seulement que depuis cette époque la plupart des observations publiées rentrent dans cette dernière affection à l'exception de quelques observations isolées, telle que notre observation du début.

Anatomie pathologique des encéphalites aiguës

Nous ne pouvons donc mieux faire que de décrire tout d'abord l'anatomie pathologique des encéphalites aiguës telle qu'elle était faite avant l'apparition de l'encéphalite épidémique, en y ajoutant les

quelques cas qui, observés depuis cette époque, ont été, à cause de leurs caractères spéciaux, classés dans une forme différente de l'encéphalite léthargique. Nous décrirons ensuite l'anatomie pathologique de l'encéphalite épidémique.

Cela nous permettra de voir, par comparaison, si l'anatomie pathologique permet de distinguer diverses formes d'encéphalite aiguë.

1. — Anatomie pathologique de l'encéphalite aiguë non suppurée (d'après les données anciennes)

Beaucoup d'auteurs étrangers (Strümpell, Wernicke, Oppenheim) se sont occupés de cette question. En France, ce furent les travaux de Raymond et de ses élèves, couronnés par la thèse de Chartier qui ont le plus contribué à en établir les caractères principaux. C'est surtout d'après leurs descriptions que nous résumerons l'anatomie pathologique de l'encéphalite aiguë non suppurée.

Localisation des lésions. — Dans les hémisphères comme ailleurs les foyers atteignent de préférence la substance grise. Cependant Strümpell, Preobajinski ont cité des cas où la substance blanche du centre ovale semblaient être le siège unique de l'encéphalite. Ces constatations sont à rapprocher du cas décrit par Claude et Lhermitte sous le nom de « leuco-encéphalite subaiguë à foyers successifs » dont nous donnerons tout à l'heure un aperçu.

Le cas personnel que nous avons rapporté au début est encore un exemple de localisation prédominant sur la substance blanche.

Leichtenstern a constaté la situation symétrique des foyers circonscrits et distants « encéphalite des 2 lobes temporaux par exemple ».

Aspect et dimensions. — Les foyers peuvent être volumineux. Plus souvent de la dimension d'une noix ou d'une noisette. Ils peuvent être très petits et visibles seulement microscopiquement.

Ils ont de préférence une couleur rouge sombre dans la substance grise, jaune dans la substance blanche.

Très souvent encore ils se présentent comme des *piquetés hémorragiques* comparables à des piqûres de puce. Quand il s'agit de foyers macroscopiques, leur surface de section est molle, humide, brillante.

Systématisation. — Il n'existe pas de systématisation comme on aurait eu tendance à l'admettre au début « atteinte systématique des cellules motrices pour Strümpell ». Les lésions sont diffuses, interstitielles.

Les nerfs périphériques peuvent être également atteints. Les né-

vrites optiques, les rétinites sont souvent associées à l'encéphalite du mésocéphale (Oppenheim, Wernicke, etc.) et l'on a pu constater à l'autopsie, l'inflammation diffuse de tout le trajet des voies optiques, de la rétine aux corps genouillés et aux tubercules quadrijumeaux y compris.

Très fréquentes sont les inflammations associées des veines crâniennes « thrombose des veines superficielles de l'encéphale, thrombose des veines de la dure mère ».

Les méninges, en dehors de la coexistence d'une méningite aiguë vraie « prennent part aux processus ; méningite légère, généralement circonscrite plus accentuée au pourtour des vaisseaux piémériens, et dans les prolongements des sillons.

Les foyers profonds s'accompagnent toujours d'une réaction inflammatoire des plexus choroïdes.

ETUDE HISTOLOGIQUE :

Il existe un double processus : une inflammation vasculaire, et une dégénérescence parenchymateuse.

L'importance des lésions vasculaires est majeure. Cependant Raymond et Philippe ont dans quelques cas observé une encéphalite purement dégénérative sans lésions vasculaires.

Raymond distingue 2 formes :

1. FORME COMMUNE OU DÉGÉNÉRATIVE. — *Lésions vasculaires* : Les veines participent aux processus. C'est là la différence essentielle avec le ramollissement ischémique.

Leurs lumières sont obstruées par des globules rouges, et par des leucocytes. Les parois vasculaires sont épaissies et infiltrées, de même les gânes périvasculaires. Les altérations vasculaires tiennent sous leur dépendance :

a) Les *hémorragies* le plus souvent miliaires et microscopiques.

b) L'extravasation des globules blancs qui se répandent dans la substance cérébrale soit d'une façon diffuse, soit sous forme d'îlots subissant parfois une nécrose qui peut constituer des foyers miliaires puriformes. Ces globules blancs sont souvent des polynucléaires.

c) L'exsudation séreuse qui donne au foyer ramolli un aspect œdématisé, bombant et luisant à la coupe.

Lésions parenchymateuses. — Elles intéressent :

La *névrogie* : infiltration de ses fibrilles, gonflement de ses cellules, multiplication plus ou moins accusée de ses noyaux.

Les *cellules nerveuses* : qui sont en état de chromatolyse.

Les *fibres nerveuses* : qui présentent une demyelinisation de leurs cylindres axes, pouvant aller alors jusqu'à leur destruction.

Si le processus a duré quelques jours, on peut voir apparaître les granulations myéliniques, et les corps granuleux.

On peut rencontrer à distance des altérations des cellules et des fibres nerveuses.

Ces descriptions ne répondent qu'aux cas les plus graves. La guérison relativement fréquente de l'encéphalite nous laisse à penser qu'il doit exister toute une gamme d'intensité de lésions depuis les altérations cellulaires très légères, qui donnent lieu aux paralysies transitoires jusqu'aux encéphalites mortelles en passant par les lésions destructives en foyers créant des paralysies permanentes.

2° FORME HYPERPLASIQUE. — C'est une forme subaiguë étudiée par Hayem et Friedman. Elle est caractérisée par l'existence d'amas de cellules volumineuses polygonales (cellules épithélioïdes) tassées les unes contre les autres, chargées de granulations graisseuses, dont l'origine névroglique, vasculaire ou par transformation des corps granuleux est discutée.

Les altérations vasculaires sont des lésions d'épaississement ou de sclérose.

En définitive les diverses réactions sont affaire d'intensité de processus. Les formes rapidement mortelles donnant lieu à des altérations vasculaires, à la formation de ramollissements.

Dans les formes aiguës il y a envahissement de la zone d'inflammation par des corps granuleux.

Dans la forme *subaiguë* il y a réaction défensive de la névroglie avec hyperplasie des éléments du tissu vasculaire aboutissant au type hyperplastique.

Telle est la description anatomique et histologique de l'encéphalite aiguë non suppurée donnée par Raymond et Chartier. Diffère-t-elle de la poliencéphalite supérieure aiguë, encore appelée hémorragique, décrite par Gayet et Wernicke ? Là aussi l'on note que la substance grise des parois de l'aqueduc de Sylvius est ramollie et parsemée de petits foyers hémorragiques qui, en certains points, offrent l'aspect du ramollissement rouge diffus. Mais cette tendance hémorragique n'est pas constante, il existe des lésions sans hémorragies.

Au microscope vaisseaux gorgés de sang, parois souvent infiltrées par des cellules rondes. Altérations plus ou moins prononcées des éléments nerveux.

Les lésions ne se limitent pas à la substance grise : les fibres pédonculaires (Ruban de Reil, faisceau sensitif capsule interne), présentent

dans beaucoup de cas des lésions. Il s'agit d'une encéphalite diffuse avec prédominance au niveau de la substance grise pédonculaire.

Voyons maintenant la description anatomique des encéphalites aiguës non suppurées, rapportées plus récemment et non rattachées à l'encéphalite léthargique.

Notre cas exposé au début est de cet ordre et nous avons suffisamment insisté sur l'aspect des lésions pour ne pas avoir à y revenir. Rappelons seulement au point de vue histologique l'intensité anormale des manchons périvasculaires à formule mononucléaire dont les éléments peu tassés semblent baigner dans un liquide d'œdème ; la démyélinisation intense des fibres nerveuses autour, la réaction névroglique sous forme d'astrocytes en certains points. La destruction totale du tissu nerveux méconnaissable et remplacé par les corps granuleux dans le point ramolli du lobe occipital gauche.

Dans le cas de Claude et Lhermitte « leucoencéphalite subaiguë à foyers successifs », il n'existait macroscopiquement aucune lésion visible. Donc pas de foyers de ramollissements. Mais l'examen microscopique montrait :

L'atteinte exclusive de la substance blanche : substance blanche sous-corticale, corps optostriés, bras postérieur de la capsule interne, mais surtout *centre ovale* où les lésions sont à leur maximum.

Les *lésions vasculaires* consistent en dilatations avec ruptures ; épaississement des parois feuilletées par l'infiltration intrapariétale des cellules lymphoïdes ; dans d'autres manchons périvasculaires. Parois en dégénérescence hyaline, et lumen obturée par thromboses organisées.

Les *fibres nerveuses* sont démyélinisées en très grand nombre, surtout dans les régions périvasculaires.

Hyperplasie régulière et très accusée de la névroglie, sous formes de fibrilles, d'astrocytes, de cellules énormes pourvues de prolongements protoplasmiques gigantesques, contenant dans leur protoplasma des granulations argentophiles.

Dans certaines zones lésions plus destructives. Tous les cylindres ont disparu, le tissu nerveux est représenté par trame aréolaire de nature névroglique avec travées épaisses et semées d'astrocytes nombreux et en plus éléments cellulaires de la névroglie avec expansions bourrées de granulations argentophiles.

En somme avec quelques modifications de détails, beaucoup d'analogies histologiques avec notre cas — l'importance plus grande de la réaction névroglique étant attribuable à la longue évolution.

Le cas de Werlhi publié au congrès des oculistes suisses en 1918, et étudié par Von Monakow, et dont nous ferons état dans notre travail, à cause de l'importance des lésions des voies optiques, se caractérise encore histologiquement par ces 3 ordres de lésions :

Infiltration périvasculaire de cellules rondes — dislocation de la substance nerveuse — prolifération des éléments névrogliques.

2. — Anatomie pathologique de l'encéphalite léthargique

La description que nous en donnons est empruntée à plusieurs auteurs, Pierre Marie et Tretiakoff, Harvier et Levaditi, Achard et Foix, Marinesco, Bériel, Lhermitte, Souques et Bertrand. Elle a servi à établir les notions classiques concernant l'anatomie pathologique de l'encéphalite léthargique. Nous parlerons plus loin de quelques cas où les lésions sont un peu différentes et servent comme de transition entre l'encéphalite léthargique et l'encéphalite aiguë non suppurée de nature différente.

LÉSIONS MACROSCOPIQUES. — A l'autopsie on ne trouve généralement pas de grosses lésions : Les méninges peuvent être congestionnées, un peu œdématiées. Il peut y avoir sur la première des hémorragies, des suffusions sanguines.

Sur les coupes, l'on peut voir aussi de la congestion et un piqueté hémorragique aux points d'élection des lésions que nous indiquerons plus loin.

LÉSIONS MICROSCOPIQUES. — *a) Lésions méningées.* — Elles sont plus ou moins accentuées, le plus souvent discrètes (lésions inflammatoires ou hémorragiques) elles peuvent être très marquées, comme dans le cas de Souques et Bertrand, où il existait une véritable méningite suraiguë au fond des sillons surtout ; l'exsudat renfermait des lymphocytes, quelques grands mononucléaires, quelques plasmocytes et de gros noyaux pâles dont on ne distinguait pas le protoplasma.

b) Lésions du tissu nerveux. — Il faut distinguer les lésions vasculaires et périvasculaires ; les lésions des éléments nerveux proprement dits.

1. *Lésions vasculaires et périvasculaires.* — Ce sont les plus importantes, celles qui frappent tout d'abord.

Ce sont les *veines*, les *veinules* qui sont particulièrement atteintes, presque exclusivement comme le voudraient certains auteurs, Marinesco, P. Marie et Tretiakoff. Cependant artères et capillaires peuvent être atteints. Leur gaine lymphatique est distendue par des éléments cellulaires variés formant de véritables manchons. — Dans ses man-

chons périvasculaires il faut noter surtout la présence de *lymphocytes* à noyau sombre et à protoplasma très réduit qui sont en majorité, de moyens et de grands mononucléaires, de plasmocytes, des cellules épithélioïdes de Friedmann, les polynucléaires neutrophiles, enfin les corps granuleux de Glüge, témoins de la destruction des éléments nerveux. A côté de ces éléments cellulaires et parfois en grande abondance en certains points il faut noter les globules rouges dont l'accumulation peut réaliser de véritables hémorragies microscopiques.

Ces mêmes éléments peuvent s'accumuler à l'intérieur des vaisseaux ; mais les parois vasculaires elles-mêmes sont en général peu altérées, d'après la majorité des auteurs. Quelques-uns cependant signalent et insistent sur ces altérations. Souques et Bertrand parlent de nodules infectieux dans toute la paroi vasculaire jusques et y compris l'endothélium. Economo, P. Marie et Tretiakoff relèvent l'existence de thromboses veineuses et Von Monakow surtout montre tout l'intérêt de cette constatation. D'après ce dernier les veines basilaires plus ou moins superposées au polygone artériel de Willis sont fréquemment frappées de thrombose hémotoblastique et le trouble circulatoire qui en résulte est à prendre en considération dans la genèse des troubles encéphaliques.

Nodules infectieux paravasculaires. — Il existe dans la substance grise surtout, en dehors des vaisseaux des foyers infectieux formés de mêmes éléments que ceux décrits pour les zones périvasculaires. On y constate en outre des cellules névrogliales ; constatation qui est faite aussi par Marinesco dans les foyers périvasculaires sous formes de cellules névrogliales géantes. Dans certains cas les polynucléaires sont dans ces foyers en majorité, et constituent de véritables micro-abcès.

2. *Lésions des éléments nerveux.* — Au sein de ces foyers infectieux les cellules nerveuses sont rarement indemnes. Bien étudiées au niveau du locus niger où elles sont à leur maximum et plus faciles à étudier à cause de la dimension des cellules, les lésions consistent en : dissolution des granulations chromophiles, transformation du protoplasma en amas granuleux, et à un degré plus accentué dégénérescence hyaline, ou pigmentaire, et enfin neuronophagie.

Les lésions des fibres nerveuses sont signalées, mais comme une lésion tout à fait accessoire.

LOCALISATION DES LÉSIONS. — Les lésions ont leur maximum dans la région mésocéphalique. La calotte pédonculaire (locus niger et noyaux de la 3^e paire) substance grise juxtasyllvienne, noyau rouge. Cela est admis par tous les auteurs Pierre Marie et Tretiakoff dans leur première

description en font un caractère essentiel, et prépondérant. Mais les recherches ultérieures ont montré que tout l'axe encéphalo-médullaire pouvait être atteint et les nerfs périphériques eux-mêmes n'en sont pas exempts (Burrow). C'est la protubérance, avec le locus cœruleus. Ce sont les noyaux gris centraux, et nous ajouterons d'après les coupes que nous avons faites et que nous rapportons plus loin la substance grise péri-*unfundibulaire* et du plancher du 3^e ventricule environnant les voies optiques (*bandelettes et chiasma*). C'est le bulbe, mais c'est aussi l'encéphale quoique moins constamment. C'est enfin la moelle où dans le cas de Souques et Bertrand les lésions méningées se poursuivaient assez intenses, et où les infiltrations périvasculaires atteignaient les cornes antérieures dont les cellules présentaient des altérations marquées. C'est encore le cas dans les recherches de Bériel et de Economo où les cornes postérieures sont atteintes, les racines qui s'y rendent, les ganglions rachidiens.

COMPARAISON DES LÉSIONS DANS LES ENCÉPHALITES AIGÜES NON SUPPURÉES ET DANS L'ENCÉPHALITE LÉTHARGIQUE.

De ces deux descriptions que nous avons données il semblerait au premier abord ressortir des différences assez tranchées entre les 2 formes d'encéphalite. Si dans les deux affections les lésions sont toujours formées de 4 éléments principaux : a) Lésions périvasculaires avec manchons, *lésions périveineuses surtout*. b) Infiltration diffuse de la substance nerveuse avec nodules infectieux paravasculaires. c) Lésions des éléments nerveux cellules et fibres. d) Modification de la névroglie sous forme d'hyperplasie surtout ; il semble que dans leurs formes et leur intensité ces éléments diffèrent dans les deux affections.

En effet dans l'encéphalite aiguë non suppurée il y a souvent des *lésions macroscopiques* : hémorragies qui lui ont fait donner le nom d'encéphalite aiguë hémorragique ou de poliencéphalite supérieure aiguë hémorragique surtout *ramollissements inflammatoires*, visibles à l'œil nu, pouvant simuler parfois un véritable ramollissement ischémique.

Les lésions histologiques elles-mêmes sont un peu différentes en ce sens que les infiltrations périvasculaires ne sont pas formées par des éléments lymphocytaires ; mais soit par des polynucléaires, soit comme dans le cas que nous avons rapporté, par des cellules mononucléaires ou par des corps granuleux. La prolifération névroglie y est plus intense. La destruction des cellules et des fibres nerveuses plus marquée et dans les points ramollis le tissu nerveux peut être méconnaissable. Il n'y a pas cette prédilection pour la substance grise qui semble

ressortir nettement des travaux classiques sur l'encéphalite léthargique, et nous avons vu que certaines formes d'encéphalite aiguë se caractérisent par l'atteinte exclusive ou prépondérante de la substance blanche « leuco-encéphalites véritables ».

Notons enfin que dans l'encéphalite léthargique les lésions sont à leur maximum dans la région du mésocéphale. (Calotte pédonculaire, locus niger, noyau rouge).

Malheureusement cette opposition qui semble si marquée au premier abord, et qui devrait faire de l'anatomie pathologique un élément caractéristique de l'encéphalite léthargique est contrebalancée par des cas intermédiaires.

Bériel constate un ramollissement de la paroi de la corne frontale d'un des ventricules latéraux. Froment et Gardère observent un cas où il existe de nombreuses hémorragies punctiformes sur la coupe du pédoncule cérébral (pourtour de l'aqueduc de Sylvius, calotte pédonculaire et locus niger) quelques points hémorragiques au niveau du plancher du 4^e ventricule et hydrocéphalie du ventricule latéral droit avec ramollissement de la paroi de la corne frontale de ce ventricule ; ce ramollissement est étendu, il fuse en arrière dans la région lenticulaire au niveau de la capsule externe et de la partie externe du noyau lenticulaire. Il y a intégrité de la moelle, des méninges cérébrales et rachidiennes. Au niveau du point ramolli, l'examen histologique fait reconnaître une encéphalite hyperplastique. Au niveau des hémorragies, thromboses vasculaires, manchons péri-vasculaires en certains points.

H. Bürger, dans un cas très net cliniquement trouve à l'autopsie une encéphalite aiguë hémorragique avec ramollissement s'étendant aux lobes temporal, pariétal et frontal.

M. Sainton et Regnard rapportent un cas remarquable par l'abondance des hémorragies et l'existence d'un gros foyer de ramollissement avec suffusion hémorragique dans le lobe occipital droit en arrière des 2^e et 3^e circonvolutions temporales. En plus des hémorragies sous pie-mériennes, il existe plusieurs foyers hémorragiques dans la substance cérébrale surtout dans l'hémisphère droit. Il en existe cependant en divers points de l'hémisphère gauche (petit foyer inflammatoire du lobe temporal gauche limité à la substance grise, 2 petits foyers dans la 2^e T, foyer hémorragique sous-méningé avec encéphalite corticale en arrière de la scissure de Rolando).

Les coupes histologiques du pédoncule cérébral droit montrent la présence d'infiltrations leucocytaires périvasculaires dans la calotte, qui sont la signature de la maladie et qui occupent la substance grise

de la formation réticulée, le faisceau longitudinal postérieur, l'entrecroisement des pédoncules cérébelleux.

La pédoncule gauche présente les mêmes lésions, mais moins accentuées.

Au niveau de la protubérance, mêmes aspects sont retrouvés dans la partie antérieure de la calotte, et dans la partie antéro-interne du ruban de Reil médian.

Des coupes microscopiques du cerveau montrent des petits foyers hémorragiques interstitiels dans toute la substance blanche.

Voici donc un cas, qui au point de vue clinique, s'est présenté indubitablement comme une encéphalite léthargique, dans lequel on trouve des lésions histologiques caractéristiques dans la calotte pédonculaire, lieu d'élection, mais auquel s'associent des lésions hémorragiques accentuées, des foyers de ramollissement, et dans lequel la substance blanche se trouve atteinte au même degré et peut-être plus que la substance grise. Et ces auteurs font remarquer que ce fait avait été signalé par M. Guillain, qui dans son article sur la poli-encéphalite supérieure hémorragique aiguë, note les lésions aussi bien dans la substance blanche que dans la substance grise et montre ainsi que l'expression de poliencéphalite est impropre.

Ces lésions hémorragiques, plus petites, sous forme de petits foyers, nous les trouvons dans le cas de M. Thomas que nous avons étudié avec M. Jumentié et présenté à la Société de neurologie de janvier 1925, et dont voici le résumé anatomique :

Cerveau volumineux congestionné sans suffusions hémorragiques sous pie-mériennes, sans dépoli des méninges. Sur les coupes macroscopiques vertico-transversales, *piqueté hémorragique* dans toute la substance blanche (région axiale des circonvolutions, centre ovale, capsule interne, corps calleux, pédoncule cérébelleux moyen, dans le front et le cervelet, régions juxta-olivaires, etc.)

Aspect variable de ces foyers : 1° simple congestion et dilatation capillaires gorgés d'hématies ; 2° ruptures capillaires ou thromboses avec suffusions hémorragiques en îlots ovalaires, généralement ayant dissocié plus ou moins les fibres blanches environnantes ; 3° Résorption totale ou partielle des globules rouges et éléments blancs chargés de pigment au centre du foyer ; 4° foyers sans éléments cellulaires hématiques, mais avec démyélinisation des fibres nerveuses à son niveau. — Le volume de ces foyers est variable du grain de chènevis au grain d'avoine. — On n'en trouve pas dans la substance grise (écorce et noyaux centraux).

On retrouve d'autre part les lésions infectieuses habituellement ob-

servées dans l'encéphalite ; périvascularite avec manchons volumineux et infiltration diffuse en certains points. Ces lésions ne se constataient *que dans la substance grise*, surtout substance grise entourant le 3^e ventricule, le tuber cinereum en particulier et l'aqueduc de Sylvius. Elles étaient également importantes au niveau de la région sous thalamique et du noyau rouge. Le locus niger était le siège d'une infiltration diffuse par îlots. La calotte pédonculaire et protubérantielle est également infiltrée. A signaler le maximum des lésions dans tout le tronc cérébral, à proximité du raphé médian. Les noyaux centraux, en particulier le corps strié ne présentent ni lésions infectieuses, ni lésions hémorragiques. Les voies visuelles étaient atteintes par contre dans ce cas. Nous en donnerons plus loin le compte rendu.

Il y a lieu de remarquer l'opposition entre la topographie des lésions infectieuses et des lésions congestives, bien que toutes deux soient d'origine vasculaire. Les premières n'existent que dans la substance blanche (Leuco-encéphalite). Les lésions de périvascularite sont localisées à la substance grise (poli encéphalite). Le corps strié, le thalamus échappent à ces deux types de lésions.

Plusieurs cas de Buzzard et Greenfield rentrent aussi dans cette catégorie. Nous les rapporterons au point de vue clinique, parce qu'il existait dans trois d'entre eux des symptômes du côté des voies optiques. Deux furent suivis d'autopsie. Dans le 1^{er} le cortex a l'apparence d'une hémorragie cérébrale, mais un examen attentif montre la présence de veines thrombosées à la surface de l'hémisphère gauche, et à un ou deux endroits des infarctus hémorragiques de l'hémisphère opposé. Après formolage, les coupes montrent l'encéphalite diffuse irrégulièrement disséminée, confirmée par l'examen microscopique.

Dans le 2^e cas, même apparence d'hémorragie cérébrale, macroscopiquement, et c'est l'examen histologique qui montre l'existence de l'encéphalite.

Voici comment les auteurs décrivent dans ces 2 cas, les lésions histologiques :

1^o Atteinte remarquable des vaisseaux par le processus inflammatoire, en particulier infiltration périvascularaire par petites cellules rondes. Il n'y avait pas de dégénérescence artérielle.

2^o Petites hémorragies capillaires qui font penser qu'il y a suintement progressif du sang à travers la paroi artérielle associée.

3^o Thrombose des petits et moyens vaisseaux à différents stades d'organisation.

4^o Ramollissement ischémique, ayant l'apparence d'infarctus hémorragique.

5° Hémorragies sous arachnoïdienne, et infiltrations cellulaires des leptoméninges.

6° Prolifération névroglique généralisée.

7° Altérations des cellules nerveuses montrant en quelques endroits de la chromatolyse et en d'autres un processus ressemblant une nécrose de coagulation.

Pour ces auteurs l'hémorragie d'origine veineuse est une complication de l'encéphalite qu'il n'est pas facile de distinguer au premier abord de l'hémorragie cérébrale ordinaire, c'est l'examen histologique qui tranche la question.

Dans ces différents cas nous retrouvons comme signature de l'affection les infiltrations périvasculaires par petites cellules rondes. Les auteurs en font de l'encéphalite léthargique. L'on voit combien nous nous rapprochons de l'encéphalite aiguë banale et combien les caractères distinctifs qui paraissaient si nets après l'exposé de nos deux descriptions se compliquent avec ces cas intermédiaires.

Et nous comprenons alors la longue discussion qui a eu lieu à la Société de pédiatrie du 13 janvier 1921, à propos du rapport de M. Comby, sur les encéphalites aiguës de l'enfance. Ce dernier, sans soutenir absolument l'unicité des encéphalites, pouvant se présenter soit à l'état sporadique, soit à l'état épidémique, écrit qu'il est difficile de par les caractères de la clinique et de l'anatomie pathologique d'établir une distinction entre l'encéphalite aiguë non suppurée telle qu'elle a été décrite autrefois par Raymond en particulier et l'encéphalite épidémique. Les différences anatomiques entre les descriptions récentes et anciennes peuvent s'expliquer non seulement par la technique aujourd'hui plus perfectionnée mais par la diversité des cas. Les lésions étudiées par M. Raymond se rapportaient à des cas sporadiques avec séquelles, plus ou moins graves. Mais au fond l'anatomie pathologique des encéphalites aiguës est aujourd'hui ce qu'elle était hier.

Tel n'est pas l'avis de M. Harvier, qui dans cette même discussion s'exprime ainsi : « M. Comby, dit-il, se refuse à séparer l'encéphalite épidémique de l'encéphalite aiguë, qu'il a décrit chez l'enfant avec beaucoup de talent. Je crois, au contraire, qu'à un double point de vue anatomique et étiologique, il y a grand intérêt à l'en différencier dès maintenant. D'après M. Comby, les travaux anatomiques de M. Raymond et ses élèves avaient montré dans l'encéphalite aiguë des lésions comparables à l'encéphalite épidémique. C'est une erreur. Il suffit de lire la thèse de Chartier, élève de Raymond et de Comby, pour se convaincre que les lésions de l'encéphalite aiguë non suppurée sont bien différentes de celles que nous savons être caractéristiques de l'encépha-

lite épidémique, depuis les recherches initiales de P. Marie et Tretiakoff. Les foyers de ramollissement d'aspect le plus souvent hémorragique, qu'on trouve dans l'encéphalite aiguë et qui sont figurés dans la thèse de Chartier, ne s'observent pas dans l'encéphalite épidémique. Celle-ci ne se reconnaît qu'à l'examen microscopique des centres nerveux et aucune des particularités histologiques (nature et siège des lésions), ne ressort avec évidence des travaux sur l'encéphalite aiguë citée par M. Comby ».

Nous venons de démontrer, par les faits intermédiaires rapportés plus haut, que l'opinion de M. Harvier est peut-être un peu trop absolue. Des hémorragies, des ramollissements même peuvent venir compliquer une encéphalite qui présente par ailleurs les caractères histologiques de l'encéphalite léthargique. Mais ce serait aller trop loin que de vouloir faire entrer toutes les encéphalites aiguës dans une même classe, et soutenir l'unité absolue de l'encéphalite aiguë pouvant se présenter sous la forme sporadique ou épidémique. Il est certain toutefois que les caractères différentiels de l'encéphalite épidémique ne sont pas au point de vue anatomo-pathologique aussi nettes qu'on aurait pu le croire tout d'abord. Leur localisation exclusive ou prépondérante au mésocéphale est battue en brèche. Ses formes cliniques variées en rapport avec des localisations diverses, qui ont été décrites au cours de l'épidémie récente, en sont la preuve. — Le dogme de l'atteinte presque exclusive de la substance grise ne peut être admis. La présence de lésions macroscopiques (hémorragies, ou ramollissement), n'est pas suffisant pour écarter complètement le diagnostic. L'atteinte discrète des éléments nerveux (cellules et fibres) n'est pas absolue. Il n'en reste pas moins que l'ensemble des caractères histologiques, est un appoint important pour établir la distinction entre l'encéphalite léthargique et les autres formes d'encéphalite aiguë. Et que l'on n'est pas autorisé à faire rentrer dans le cadre de cette affection les cas, qui au point de vue anatomique ne présentent pas en certains points les caractères classiques que nous en avons donnés. — Le seul criterium qui ne prêterait pas à discussion sera la découverte de l'agent causal, avec la possibilité par un test biologique ou sérologique de le mettre en évidence en clinique. Malgré les belles recherches entreprises par von Wiener, Harvier et Levaditi, la question est loin d'être résolue, et n'ayant à l'heure actuelle, à notre disposition, que les arguments tirés de la clinique et de l'anatomie pathologique pour trancher la question dans les différents cas, nous sommes souvent réduits à émettre des présomptions et non des certitudes.

Dans notre étude sur les troubles sensoriels, et les lésions des voies

optiques dans les encéphalites aiguës, nous ne pouvons donc écarter systématiquement les observations rapportées par leurs auteurs à l'encéphalite léthargique alors que les signes de localisation sur le mésocéphale manquent parfois.

Nous adoptons pour cette affection la conception plus large, formulée déjà par Cruchet, Moutiers et Calmette dans leurs premières observations qu'ils ont étiqueté « encéphalomyélite aiguë », puis par Sicard, qui a voulu lui donner le terme de « nevraxite », enfin par Barker, Crow et Irwin, dans une revue générale de la maladie aux Etats-Unis, où ces auteurs, repoussant le terme d'encéphalite léthargique intitulent leur travail « inflammation épidémique aiguë et subaiguë non suppurative du système nerveux » comprenant : encéphalite, encéphalomyélite et méningo-encéphalo-mielo-névrite. Le fait que des cas dissemblables, se manifestent à côté des cas à symptomatologie classique dans la même épidémie est un argument de plus en faveur de cette opinion.

Nous nous sommes, semble-t-il, bien éloigné de notre sujet, mais cependant, avant d'en finir avec ce chapitre d'anatomie pathologique générale, nous voudrions indiquer rapidement ce qui, au point de vue anatomique, peut établir une distinction entre le processus d'encéphalite et les autres processus de nature différente, non inflammatoires.

L'hémorragie, quand elle n'est pas de cause infectieuse, mais mécanique, repousse le tissu nerveux, peut le dilacérer, mais ne le pénètre pas. Il n'y a pas infiltration mais destruction. Au pourtour l'on peut observer des phénomènes diapédétiques, l'appel de phagocytes, de corps granuleux autour des vaisseaux, pouvant constituer de véritables manchons ; cela est toujours limité au pourtour de l'hémorragie. Il est enfin possible de trouver dans l'artère d'irrigation, la lésion productrice de l'hémorragie.

Le ramollissement ischémique prête davantage à confusion. Il n'est certes pas toujours aisé de différencier histologiquement l'inflammation de la dégénérescence. L'un et l'autre comportent au nombre de leurs éléments, des thromboses, des nécroses, des phénomènes diapédétiques primitifs ou secondaires, traduisant dans le territoire altéré, l'effort d'agents de lutte ou de résorption. On comprend pourquoi la dissociation est malaisée même dans un tissu différencié. On comprendra plus aisément encore qu'elle soit difficile dans le tissu nerveux qui est homogène et dont les appareils d'irrigation sont terminaux.

Mais les caractères distinctifs viennent du fait que dans le ramollissement ischémique, ces phénomènes diapédétiques sont secondaires à la nécrose du tissu nerveux, qu'ils sont limités au voisinage de la

lésion, que ce sont les artérioles et les capillaires qui sont en jeu. On n'y observe pas les thromboses des veines de l'encéphale, caractères sur lesquels insiste Raymond, et que l'étude de l'encéphalite léthargique n'a fait que confirmer. Enfin dans l'encéphalite, le ramollissement n'est qu'une complication de l'affection, les lésions sont diffuses, l'on trouve en d'autres points du tissu nerveux, les caractères généraux de l'inflammation qui viennent trancher définitivement la question.

Il nous resterait pour être complet à parler ici de certaines autres maladies infectieuses du système nerveux dont les caractères histologiques sont très voisins de ceux de l'encéphalite ce qui n'a rien d'étonnant, puisqu'il s'agit de lésions inflammatoires et que le système nerveux n'a pas plusieurs modes de réaction vis-à-vis de l'infection. Nous citerons par exemple à ce propos, la poliomyélite, et même la paralysie générale syphilitique. Trop de caractères cliniques et étiologiques viennent suppléer à l'insuffisance possible de l'examen anatomique, pour que nous n'ayons pas besoin d'insister davantage. Nous nous arrêtons seulement un instant à la sclérose en plaques.

Cette affection semblait jusque là constituer une entité non seulement au point de vue clinique, mais encore au point de vue anatomique.

Ses plaques, de dimension variable, gris ardoise pour les anciennes, de teinte rose saumon pour les récentes, à limites nettes disséminées çà et là en plus ou moins grand nombre dans tout l'axe cérébro-spinal forment un ensemble bien spécial. L'examen microscopique lui-même ajoutait à l'aspect macroscopique des caractères particuliers. Ce sont : l'intensité de la réaction névroglique, la conservation relative, mais remarquable des cylindraxes, l'absence de dégénérescence secondaire au-dessus et au dessous de la lésion ; le peu d'intensité des lésions vasculaires, bien que pour ce dernier point, Pierre Marie ait montré depuis longtemps la présence fréquente d'un vaisseau malade au sein des zones de sclérose, caractère qui venait à l'appui de sa théorie infectieuse de l'affection. Mais lorsqu'on lit aujourd'hui les travaux les plus récents sur l'anatomie pathologique de la sclérose en plaques comme par exemple le travail de G. Marinesco paru dans les *Annales de Médecine*, juillet 1924, l'on est frappé de voir que l'absence ou le peu d'intensité de l'élément inflammatoire qui était jusque là le caractère essentiel de l'affection au point de vue histologique ne semble plus aussi absolu. Voici en effet comment M. Marinesco décrit l'histo-pathologie de la sclérose en plaques. Il considère 3 sortes de lésions : Lésions vasculaires, lésions du parenchyme nerveux, lésions de la névroglie. Nous ne retiendrons que les premières.

Les lésions vasculaires. — Les lésions des vaisseaux dans la sclérose en plaques, dit-il, sont constantes, elles commandent la topographie et l'intensité du processus dans les foyers de myélite qui caractérisent cette maladie, elles existent aussi bien dans les méninges que dans le névraxe. De plus leur évolution gouverne la structure histologique des foyers qui caractérisent la sclérose en plaques. La lésion essentielle consiste en l'infiltration des petites veines. Les vaisseaux précapillaires et capillaires, distribuée sans ordre apparent dans le névraxe, mais intéressant plus ceux de la substance blanche que de la substance grise.

Et plus loin « l'infiltration des veines et des vaisseaux précapillaires est constituée par un mélange de lymphocytes, de mononucléaires, de cellules plasmatiques. Ce sont les premiers qui prédominent dans les infiltrations des petites veines tandis que les cellules plasmatiques seules existent dans les capillaires et les précapillaires. Dans un de nos cas, l'infiltration des petites veines était très considérable, elle formait des manchons périvasculaires extrêmement épais, *comme on en voit dans les inflammations les plus accusées*. Il n'y a pas de phénomènes d'artérite, mais on constate, parfois, de véritables thrombus à l'intérieur des petites veines fortement dilatées, constituées en grande partie par des lymphocytes. L'endothélium ne prend pas une part importante à la formation de ces thrombus. Nous pensons que le virus de la sclérose en plaques a une prédilection pour les vaisseaux ».

Cette citation montre bien toute l'importance de l'élément inflammatoire dans la sclérose en plaques. Ici encore nous retrouvons l'infiltration périvasculaire avec manchons lymphocytaires portant sur les veines, qui dans un cas même a été aussi intense que dans les inflammations les plus accusées. A part quelques caractères particuliers, tels que l'absence de dégénérescence secondaire (bien que les altérations des fibres nerveuses ne fassent pas défaut) et l'importance de la prolifération névrologique processus actif non sous la dépendance des altérations vasculaires, mais évoluant à côté des lésions des vaisseaux, l'on se trouve en présence des éléments histologiques généraux que nous avons décrits dans les encéphalites et il semble bien que la sclérose en plaques doive prendre rang parmi les encéphalomyélites.

Mais bien qu'ayant voulu faire ce rapprochement nécessaire nous n'avons pas compris dans notre sujet la sclérose en plaques parce que son évolution est tout de même chronique en dehors des poussées aiguës que l'on peut y observer, parce qu'il s'agit probablement d'une affection spéciale dont l'agent pathogène s'il est découvert un jour montrera la nécessité de cette séparation, parce que surtout les troubles

oculaires sensoriels et les lésions des voies optiques sont bien connues dans cette affection et ont été déjà décrits par exemple dans la thèse de Velter. Nous dirons plus tard ce que nous pensons de certaines formes d'encéphalite aiguë avec lésions importantes des voies optiques, et des rapprochements que nous avons cru devoir faire avec la sclérose en plaques.

CHAPITRE III

Et nous voilà enfin en mesure d'aborder utilement ce qui fait le sujet principal de notre thèse c'est-à-dire l'étude des troubles sensoriels de l'appareil visuel et les lésions des voies optiques dans les encéphalites aiguës. L'on voudra bien excuser cette longue diversion sur l'anatomie pathologique des encéphalites. Elle était nécessaire pour préciser l'objet de notre étude et pour faire mieux saisir la manière dont nous allons aborder maintenant le sujet.

Nous ne connaissons pas d'étude d'ensemble sur la question. Les traités d'ophtalmologie, même les plus complets comme l'*Encyclopédie Française d'Ophtalmologie*, ne consacrent aucun chapitre à l'étude de ces troubles sensoriels. Avant l'épidémie récente d'encéphalite léthargique, l'on trouve bien dans la littérature nombre d'observations où les symptômes du côté de la vision sont notés, ou tout au moins l'on signale des lésions du fond d'œil, mais c'est en général d'une façon peu précise. Nous n'avons pas retrouvé d'examen anatomique des voies visuelles, bien que cependant nous relevions dans la thèse de Chartier, ce passage déjà noté : « Les névrites optiques, les rétinites sont souvent associées à l'encéphalite du mésocéphale (Oppenheim, Wernicke) et l'on a pu constater à l'autopsie l'inflammation diffuse de tout le trajet des voies optiques, de la rétine aux corps genouillés, tubercules quadrijumeaux y compris ». Nous regrettons de n'avoir pu mettre la main sur ces cas intéressants pour notre étude.

Depuis l'encéphalite épidémique la question a été envisagée avec plus d'ampleur. Elle reste dans son ensemble assez controversée. Certains auteurs, en France surtout, nient l'existence de ces troubles sensoriels. La plupart les considèrent comme très rares. D'autres enfin les croient relativement fréquents.

Dans notre étude nous rapporterons d'abord toutes les observations avec atteinte des voies visuelles, publiées avant l'apparition de l'encéphalite léthargique. Nous y ajouterons celles publiées depuis cette épo-

que, qui se rapportent manifestement à des encéphalites différentes de cette dernière.

Dans un deuxième chapitre, nous ferons état de toutes les observations ayant trait à l'encéphalite léthargique. Certaines pourront paraître douteuses à ceux qui veulent renfermer cette dernière dans le cadre étroit de la forme classique, où dominent avant tout les symptômes de localisation sur le mésocéphale et où l'on trouve étroitement réunis, la somnolence, les paralysies oculaires, les troubles du tonus. Nous avons dit que nous adoptions pour cette dernière la conception plus large qui fait de l'encéphalite léthargique une encéphalo-myélo-névrite.

**Classification des observations avec lésions du fond d'œil
ou symptômes du côté des voies optiques
dans les encéphalites aiguës non suppurées**

Il est possible de faire rentrer ces diverses observations dans une des catégories suivantes :

1° Celles où existait une *modification minime du fond d'œil*. Nous entendons par là, les modifications consistant en une *hyperémie, dilatations veineuses, ou flou papillaire* mais où il n'existait pas à proprement parler de trouble visuel, soit que ce trouble n'existait réellement pas, soit qu'il n'ait pas été noté dans l'observation ;

2° La 2^e catégorie comprendra les cas où existait une *névrite optique véritable* : cette dernière comprenant elle-même deux subdivisions :

La *névrite optique* proprement dite, décelable à l'examen du fond d'œil par une modification importante de la papille, dans le sens de papillite. C'est la *névrite optique* encore appelée *juxta-bulbaire*, dans laquelle la papille est gris rougeâtre par suite de l'hyperémie papillaire ; ses bords perdent leur netteté au point qu'on saisit à peine les limites entre la papille et la rétine. Souvent la zone péri-papillaire présente dans une certaine étendue une striation radiée qui semble doubler ou tripler le diamètre apparent de la papille (halo). La saillie de la papille peut-être un peu augmentée par l'œdème inflammatoire, ce qui se reconnaîtra à l'aspect des vaisseaux centraux, ceux-ci décrivant un arc du point d'émergence à leur point de contact avec les parties saines de la rétine. Les veines sont dilatées et flexueuses, les artères normales ou légèrement rétrécies.

La *névrite dite rétro-bulbaire* où avec des symptômes fonctionnels plus ou moins intenses, se traduisant soit par une diminution de l'acuité visuelle, soit par un trouble dans la vision des couleurs ou une modification du champ visuel, ou des scotomes centraux ou paracentraux abso-

lus ou relatifs, il n'existe pas de modifications du fond d'œil, tout au moins au début, des signes d'atrophie partielle ou totale pouvant se révéler dans la suite.

3° la 3^e catégorie comprendra les cas où nous avons l'aspect de *stase papillaire* : Nous nous expliquons sur ce terme.

La stase papillaire qui sert à désigner un aspect de la papille liée le plus souvent à l'hypertension intracrânienne est toujours bilatérale. Si elle ne l'est pas au début, elle le devient. Elle se traduit essentiellement à l'ophtalmoscope, par une saillie papillaire toujours marquée, évaluable à l'image droite. Sa coloration est assez spéciale d'un blanc crémeux, presque transparent, qu'un œil exercé arrive à apprécier et à différencier le plus souvent de l'œdème inflammatoire. Le disque papillaire est élargi. Les bords en sont flous, striés. Il n'est pas rare de voir de petites hémorragies sur la papille ou sur ses bords. Les veines très dilatées, formant d'épais rubans sinueux, présentent un coude accentué sur les bords de la papille, disparaissent par endroits dans l'œdème. Les artères sont généralement rétrécies. Cette image ophtalmoscopique est assez spéciale, mais cependant elle se rapproche parfois beaucoup de la papillite en corrélation avec une névrite optique, lorsque celle-ci présente un degré accentué avec saillie papillaire. L'examen ophtalmoscopique ne suffirait pas à faire la différenciation, si nous n'avions pour éclairer notre opinion l'examen fonctionnel qui indique souvent une conservation remarquable de la fonction visuelle dans la stase en opposition avec l'intensité apparente des lésions papillaires. Mais il arrive un moment où cette fonction visuelle s'altère ; d'autre part les deux processus, stase et névrite peuvent s'associer. L'ophtalmologiste à qui l'on demande de faire un diagnostic entre stase et névrite peut être embarrassé, car il ne peut toujours savoir si l'aspect de stase papillaire qu'il voit, n'évolue pas depuis quelque temps et ne peut expliquer le trouble fonctionnel qu'il observe. C'est pour cette raison que nous placerons dans le même chapitre, les cas où il existait une *saillie marquée de la papille*, en d'autres termes un *aspect de stase*, que nous n'assimilons pas par conséquent à la seule stase d'origine mécanique (?).

La 4^e catégorie sera réservée à un ensemble de cas où l'on parle d'*amaurose* sans indication d'examen du fond d'œil, et des autres symptômes nous permettant d'en faire avec certitude un trouble périphérique ou central.

La 5^e catégorie se rapportera aux lésions des voies optiques en arrière du chiasma (*Hémianopsie et cécité corticale*).

**1^{re} Catégorie. — Observations avec modifications minimales
du fond d'œil**

1. Observation de Gayet. — (Archives de physiologie, 1875).

Nous ne ferons que citer cette observation célèbre, qui rentre dans la poli-encéphalite aiguë supérieure de Wernicke, et qu'aujourd'hui l'on veut faire rentrer dans l'encéphalite léthargique.

On note : *Hyperémie papillaire* plus marquée à gauche qu'à droite.

Notons encore ce détail intéressant de l'anatomie pathologique conforme à nos examens. Les lésions portaient en avant de la commissure antérieure qu'elles enveloppaient entièrement, et de la partie postérieure du *chiasma optique* c'est-à-dire du *corps pituitaire* et de la *lame criblée*.

2. Observations de Wernicke, d'après Goldscheider. — (Charité, Annalen 1892) relatées dans la thèse de Torte.

Observation : Il est noté :

Hyperémie papillaire, hémorragie le long d'un vaisseau.

Autopsie : Hémorragies autour du 3^e et 4^e ventricule.

3. Observation de Rosenfelds. — (Zeitsch. f. Newenkeit 1903, Bd. XXIV S 415).

Résumé : chez un syphilitique de 23 ans, l'on trouve :

Léger ptosis gauche. Abolition du réflexe lumineux. *Flou et hyperémie de la papille droite*. Acuité à peu près normale.

Papille gauche normale. L'on croit à une affection spécifique.

Nécropsie : Lésions typiques d'encéphalite que l'on ne peut rapporter à la syphilis. Dans les nerfs optiques pas de lésions. Il est vrai que la partie bulbaire n'a pas été examinée.

**2^e Catégorie. — Observations avec névrite optique
juxta-bulbaire ou rétro-bulbaire :**

névrorétinite et atrophie tardive (y compris)

1. Observation d'Oppenheim : (D. M. W. 1895, n° 6).

1^{er} cas. — Névrite optique bilatérale : Jeune fille de 16 ans.

Début : 2 octobre 1889. Céphalée augmentant dans les 8 jours qui suivent, fièvre. Le 12^e jour aphasie sans trouble de conscience.

Examen le 30 octobre : Température 38°4. Apathie. Aphasie. (Paraphasie et un peu d'aphasie verbale). Légère raideur de la nuque, pas de symptômes paralytiques.

Evolution : dans la suite, fièvre monte à 39° puis *névrite optique* d'abord à droite, puis à gauche.

En novembre : Amélioration évidente, la *névrite optique* a regressé. Depuis elle est en bon état.

Commentaires de l'auteur : Il s'agit bien d'une encéphalite, à cause de l'évolution progressive, de la fièvre, de la névrite optique.

L'hémorragie peut être éliminée à cause de l'âge et du bon état de l'appareil cardio-vasculaire.

2^e cas. — *Névrite optique gauche* : jeune fille de 10 ans, sujette à céphalées.

Début le 29 juin. — Perte de la parole, fièvre assez élevée.

1^{er} examen le 3^e jour : Connaissance légère, aphasie complète. Légère raideur de la nuque. *Névrite optique gauche*. Pas d'autres phénomènes paralytiques ou d'excitation.

Evolution. — Amélioration dans les premières semaines. Aphasie dure longtemps. Au bout de 3 mois guérison complète.

2. *Observations citées dans la thèse de Murat (Lyon, 1897).*

Nauwerk (Charité Annalen 1895).

1^{er} cas. — Jeune fille, 24 ans, aucune tare héréditaire, bonne santé habituelle. Est prise brusquement de frissons, céphalalgie et de courbature. Le 10^e jour elle va à l'hôpital.

A l'entrée : apathie, somnolence normale. P. 48.

Puis, vomissements, douleurs dans la tête et le cou. Vive agitation, raideur de la nuque. *Névrite optique bilatérale*.

Plus tard, symptômes de collapsus et paresthésie.

Néanmoins la convalescence parvient à s'établir.

Sort six semaines 1/2 après le début, avec seulement *léger reliquat de névrite optique*, ni fièvre, ni phéno-paralytique.

La disparition rapide des accidents inquiétants plaide contre toute idée de méningite.

2^e cas. — Ouvrière, 20 ans, bien portante, tombe malade 17 jours après délivrance normale : Fièvre, vomissements, céphalalgie violente. 2 jours après incontinence de l'urine et des matières, troubles de l'intelligence qui aboutissent au coma : Hémiplégie droite avec contracture du bras et paralysie faciale. Réflexe rotulien aboli du même côté.

Raideur de la nuque. Déviation conjuguée des yeux vers la gauche T. 39. P. 132. Ex. opt. : *Double névrite optique*.

Peu à peu la mobilité revient. Réflexe rotulien reparaît et s'exagère. Convalescence s'établit La nuque est encore un peu raide et douloureuse.

Après 2 mois 1/2 guérison complète. *Légers reliquats de névrite optique*.

Putnam et Gray : (The New-York, médical Journal).

1^{er} cas. — Malade pris subitement après deux semaines de malaise et d'humeur triste de paralysie des deux globes oculaires et des paupières. Puis on observa : surdité, difficulté de la déglutition, hémiparésie droite. *Double névrite optique*. Coma.

Au bout de 3 mois, il est revenu à la santé. Il ne persiste que quelques

légers troubles de la vue et de l'ouïe. Il est sujet depuis cette époque à des attaques épileptiques de courte durée.

Ces attaques sont graduellement devenues moins fréquentes.

2^e cas. — L'auteur rappelle un cas semblable qu'il a rapporté en 1892, et dans lequel à côté d'autres symptômes cérébraux graves il existait une *double névrite optique* et une perte temporaire de l'ouïe. Il insiste sur ce fait que dans son premier cas, comme dans la plupart des observations d'Oppenheim il s'agit d'un jeune sujet. Il pense que cette affection est difficile à distinguer de la méningite.

Mourawieff (*Neurologisches Centralblatt* 1897). (Cité thèse de Murat et de Trehet). 2 cas de poliencéphalite supérieure.

1^{er} cas. — Femme de 46 ans, pas de syphilis, pas d'alcoolisme. Deux semaines après une maladie grippale, elle eut un accès épileptiforme puis une hémiplégie et une céphalée intense.

Quelques temps après, *dyschromatopsie, amblyopie, névrite optique sans signe de stase*. Léger ptosis et léger strabisme de l'O. D.

Dépression mentale croissante, puis ophtalmoplégie externe.

Immobilité des pupilles. *Amaurose double*. Coma et mort.

Autopsie : Inflammation aiguë et hémorragies miliaires dans le pont de Varole, les pédoncules cérébraux, la courbe optique, les tubercules quadrijumeaux (il existait en plus tumeur sarcomateuse des circonvolutions cérébrales droites). Lésions microscopiques de la maladie de Strümpell-Leichtenstern.

2^e cas. — Il est noté que : L'acuité visuelle a subi une perte considérable surtout à droite. Névrite optique sans signes de stase plus marquée à droite. *Dyschromatopsie*.

Vers le 26 : on note l'apparition d'une *amaurose double* avec paralysie totale du globe oculaire. La pupille droite ne réagit pas à la lumière, la pupille gauche plus droite, réagit lentement.

A l'*autopsie* : foyers hémorragiques dans le mésencéphale remontant jusque dans la paroi du 3^e ventricule.

L'étude du nerf optique et du chiasma n'a malheureusement pas été faite

3. Observations citées dans la thèse de Trehet (Paris 1903).

Cas de Herrnheiser. — Dans lequel il y aurait eu un aspect analogue à celui-ci. « Papille rouge, ecchymotique, vaisseaux flexueux et dilatés, bords mal délimités ; petites hémorragies sous forme de bandes le long du trajet des veines, petit piqueté hémorragique ».

Wernicke d'après Goldscheider. (*Charité Annalen* 1892).

1^{er} cas. — Névrite optique. Autopsie, hémorragie dans les parois du 3^e ventricule, hémorragies dans les deux rétines.

3^e cas. — A droite, névrite optique ; petites hémorragies. A gauche : papille un peu hyperémique.

Autopsie : Hémorragies punctiformes dans les parois des 3^e et 4^e ventricules.

Otto Wiener : (*Praguen Medizin Wochenschrift*, 1893, n° 40).

Diminution de la vue. Nombreuses hémorragies punctiformes sur la rétine, Amélioration : FO, revient normal.

Magnus. (Norsk. magasin for Løge videnskaben. Kristiania. 1899. Août n° 8 p. 1006 à 1042). *Névrite rétrobulbaire O. G.*

Le malade présente une amblyopie de l'O G. Il ne distingue plus les caractères même assez gros, tout comme s'il avait un brouillard devant l'œil. *Examen du F. O. : négatif.*

Nous ne ferons que citer ensuite : les titres suivants :

Karl. Hagelstein. Quelques complications rares du côté du système nerveux dans la fièvre typhoïde. (*Encéphalite hémorragique et papillo-rétinite* (Descript, de 2 ans).

Arth. F. Hertz. et W. Johnson. Cas de poliencéphalo-myéélite associée à la *névrite optique*.

Cas de Brouchansky. (Société de neuropathologie de Moscou 19/3 1899). *Encéphalite aiguë hémorragique. Atrophie optique tardive suite de névrite rétrobulbaire.*

Jeune fille 27 ans :

Début : en novembre 1897. Céphalées, vertiges, vomissements. Agitation.

12 décembre — Désorientation complète, agitation motrice : insomnie.

18 décembre. — Amaigrissement, pouls 100. T. 36,8 à 37,6. Perte des réflexes photo-moteur des pupilles. Paralyse du droit interne droit. Paralyse de la jambe droite. Ataxie.

19 décembre. — Parésie bras droit, parésie faciale inférieure droite. 25 décembre. — Agitation, refus de nourriture. — 6/1 1898. Amélioration générale ; mouvements dans le bras droit. — Le 10/1, plus de paralysie oculaire, ni pupillaire.

La connaissance revient, très peu d'expression verbale.

En février : Mouvements spasmodiques dans la main droite et la partie droite de la face. Diminution de l'aphasie mais évolution d'une démence progressive.

Depuis juillet baisse de la vision O. D. puis O. G.

F. O. Papille décolorée sans névrite persistante.

— L'auteur fait de son cas une encéphalite hémorragique, réalisant une combinaison de la forme de Strümpell, et de Wernicke.

— Il fait des troubles optiques : une *névrite rétrobulbaire*.

Cas de Guinon (Société de pédiatrie 19 avril 1921). *Cécité par double névrite optique.*

Petit garçon de 28 mois : L'été dernier à la suite de troubles digestifs, présente accidents cérébraux inquiétants, convulsions, raideur tétaniforme, coma. On le croit perdu. Guérison avec *cécité par double névrite optique* ; troubles mentaux et troubles de la parole. Actuellement : s'exprime assez correctement mais reste arriéré et aveugle.

C'est dans ce chapitre des névrites optiques que nous devons faire rentrer un cas fort intéressant publié récemment par Werhli, et qui est le premier où des coupes en série des voies optiques ont été faites. Nous rapporterons plus loin l'anatomie pathologique de ce cas, que nous considérons comme une forme assez spéciale, très voisine de notre observation personnelle du début.

Eug. Werhli : Sur l'optico encéphalite aiguë non purulente et non hémorragique de l'adulte (Maladie de Strümpell-Leichenstern).

Obs. : Homme de 31 ans, bien portant jusqu'ici, tombe malade, après une affection fébrile des voies respiratoires de quelques jours, céphalées. *Névrite rétrobulbaire* avec perte des réflexes photo-moteurs. Diminution de l'acuité visuelle, jusqu'à la perception quantitative de la lumière.

Le 10^e jour : On trouve un gonflement modéré de la papille, mais pas de stase papillaire.

Au bout de 16 jours : Phénomènes cérébraux. Troubles du langage, paralysies d'abord jambe gauche, puis bras gauche, puis paralysie faciale gauche avec troubles de la sensibilité jusqu'à hémiplegie complète.

Au bout de 4 autres jours ; mort avec symptômes bulbaires.

Autopsie : L'examen anatomique montre des lésions encéphaliques et des lésions des voies optiques indépendantes. (Examen sera rapporté plus loin).

Ce cas est remarquable par son évolution en 2 temps, troubles visuels : puis troubles encéphaliques comme dans notre cas personnel.

3^e catégorie. — Observations avec aspect de « stase papillaire »

1) Notre cas personnel rapporté au début, rentre dans cette catégorie.

2) *Bartels. Femme 32 ans : Début* : par douleurs de tête et vomissements, attaques convulsives avec parésies. Rémittences.

Abattement puis collapsus. Nouvelles attaques avec vomissements, aphasie. *Stase et hémorragie papillaires*. Mort au bout de 8 semaines.

A l'examen histologique : Les veines de tout le système nerveux central et de la pie-mère, présentent une lésion très particulière, périphlébite banale et endophlébite généralisée très spéciale. Péri-artérite intense. *Cellules rondes* autour des capillaires. Multiple hémorragie du cerveau et de la pie-mère. Racines postérieures et plusieurs nerfs craniens infiltrés.

Rosenfelds. Femme 40 ans. Confusion aiguë avec attaques épileptiques, troubles de la parole. Céphalée, vomissements, vertiges. *Œdèmes des papilles* : Rémissions, puis aggravation, avec ralentissement du pouls, fièvre, parésie, ptosis, troubles aphasiques, exagération des réflexes.

Œdème considérable de la papille avec hémorragies rétiniennes : Veines

sinueuse et dilatées. Guérison avec léger déficit. Mort 4 ans après de péritonite.

Sans autres lésions importantes du cerveau, on trouve des amas de corps amyloïdes et de pigments au niveau des vaisseaux et des septas dans toute l'étendue des voies optiques jusqu'aux corps genouillés. Il s'agit d'une encéphalite qui simule symptomatiquement les tumeurs cérébrales.

Nous ferons remarquer toute l'importance de cette constatation de reliquats inflammatoires dans les voies optiques, alors que l'examen du F. O. indiquait « stase papillaire ».

Stransky Ervin. Modiste de 22 ans. Crises épileptiques 9 ans.

Il y a un an, céphalée et vomissements, après ingestion de poissons avariés. Il y a 4 mois plusieurs pertes de connaissances, photophobie, douleurs oculaires, céphalées, diplopie, grande sensation d'abattement. Un oculiste constata une hémorragie rétinienne.

A l'examen actuel : pupilles normales. Nystagmus dans le regard latéral. Diplopie dans le regard à droite et en haut VOD = 5/5. VOG = 4/5.

Les bords papillaires légèrement indistincts en bas et en dedans.

Artères normales sur la papille, légèrement troubles à leur sortie.

Veines un peu dilatées.

A l'image renversée, les bords papillaires paraissent normaux.

Plus tard : augmentation de la céphalée et de la photophobie. Inquiétude rappelant la chorée. Parésie bilatérale de la 6^e paire. Evolution vers la *stase papillaire déclarée*.

Au bout de 7 mois tout trouble disparaît.

Stransky considère le cas comme une encéphalite aiguë non purulente. Cependant on ne doit pas le considérer à cause de l'année (1913) comme une forme épidermique. Ce qui parle en faveur du diagnostic, c'est avant tout le nystagmus, la paralysie des muscles oculaires, l'inquiétude motrice, Stransky croit que cette forme d'encéphalite peut très bien en imposer pour une tumeur du cerveau ; dans d'autres pour une méningite séreuse.

Nous regrettons beaucoup de n'avoir pu mettre la main sur un travail important de Tornatola (*Progresso ophtalmologica*, 1908 et *Gior. di cl. med.*, Parma, 1924, 297-300 ; et *Also Pensiero med.*, Milano, 1921). Cet auteur observe 29 cas de poliencéphalite avec *neuro-papillite*. 5 de ces cas ont été publiés. Le diagnostic porté dans quelques cas avait été tumeur cérébrale, mais Tornatola admet que c'est une erreur, le pronostic tout différent ayant entraîné la conviction vers la poliencéphalite.

Etant donné que les cas ont été observés avant l'épidémie d'encéphalite, nous avons cru en faire état ici.

**4^e catégorie. — Observations d'amauroses
sans examens du fond d'œil**

Dans beaucoup de ces cas d'ailleurs, il est possible à la lecture de l'observation de se faire une idée à peu près exacte de la localisation des lésions sur la voie périphérique ou centrale et d'en déduire ce qu'aurait pu donner l'examen du F. O.

Oppenheim (cas n° 5). Pharmacien, 21 ans. Amaurose gauche. Amblyopie droite. Hémianopsie gauche ?

Début : 2 mai par céphalée, somnolence, léthargie (s'endort à tout propos dans la journée). Se plaint de surdité gauche et de mouches devant l'O. G. 2 jours après est obligé d'arrêter son travail.

8 mai. — Consulte oculiste (traitement mercuriel et ioduré). Aggravation. Vomissements, pas de fièvre.

18 mai. — On constate : Connaissance moyenne. Parésie des 2 faciaux, surtout muscles buccaux. Paralyse du pharynx. Dysarthrie. Hémiparésie gauche. Ataxie des 4 membres. Excitation génitale. Troubles de la sensibilité surtout musculaire. Pas de fièvre.

Amaurose gauche avec réaction pupillaire perdue. Amblyopie droite. — Il semble y avoir une hémianopsie gauche non affirmable.

Evolution. — En juin : Amélioration. En juillet : A sa sortie, acuité visuelle est devenue normale. Il persiste une légère parésie gauche.

Récemment encore le malade revu ne va pas très bien, peut-être s'agit-il d'une rechute, ce qui va encore bien avec le diagnostic d'encéphalite.

P. Etter. Deux cas de *paralysies bulbaires aiguës.*

Il est noté : *Acuité visuelle extrêmement diminuée.* Pas d'examen ophtalmoscopique.

Toste. Obs. I du service du professeur Bezy.

Il s'agit d'une observation type encéphalite. Il existe de la surdité complète et de l'amaurose. Les troubles de la vue ont disparu au bout de huit jours. Pas d'examen ophtalmoscopique

Habert. Obs. VIII.

Il est noté : 20 décembre. — Perte de la vue, de l'ouïe, de la parole.

2 mars — Il ne persiste aucun trouble du côté des organes des sens. Pas d'examen ophtalmoscopique.

Toste. Obs. XXX. — *Putnam* (*Journal of nervous and mentale disease*, N. Y., 1897).

Début : 28 décembre. Le 1^{er} janvier 1896. Surdité complète.

4 janvier. — Perte de l'ouïe et de la vue.

18 mars. — Il subsiste un peu de défectuosité de la vue. Pas d'examen ophtalmoscopique.

Murat. Observation due au P^r Roque.

Il est noté : « Le malade se plaignait d'y voir mal et avait une sensation de brouillard devant les yeux ». Pas d'examen ophtalmoscopique.

Baginski. Cas 1. Cécité avec réflexes pupillaires abolis ; amélioration.

Enfant de 2 ans qui avait eu coqueluche grave à 18 mois. Bientôt : vomissements, raideurs de la nuque (symptômes méningés). Au bout de quelques semaines, *cécité*, surdité, idiotie.

Réflexes pupillaires abolis. De temps en temps convulsions plus ou moins violentes.

L. C. R. : limpide, sans microbes, ni lymphocytes.

Evolution : Régression de la cécité et de la surdité. L'intelligence revient.

Baginski admet une lésion de nerf craniens, pas de processus méningitiques ou des lésions hémorragiques toxi-infectieuses des centres nerveux. Vu la qualité du liquide céphalo-rachidien, c'est l'encéphalite aiguë qu'il faut incriminer.

Cas 2. — Fillette, 27 mois. Cécité, guérison.

Grippe le 6 décembre 1904. Bronchopneumonie avec fièvre pendant 25 jours.

18 décembre. — Convulsions suivies de coma. Enfant inerte, muette, aveugle et sourde. Puis délire, retour de la connaissance. Hémiplégie droite spastique. Guérison 13 avril.

Raymond. Amblyopie définitive.

Fillette de 25 mois, qui a eu à 9 mois, contractures des membres supérieurs et inférieurs gauches.

A 8 ans, tremblement devient permanent.

On constate alors : Hémiplégie gauche avec contracture plus prononcée du membre supérieur. Tremblement, exagération des réflexes. Signe de Babinski. Strabisme O. D., absence de réaction pupillaire (Atteinte du M. O. C. *Amblyopie*).

Ce syndrome de Benedikt est une séquelle d'encéphalite aiguë infantile.

Comby. Cécité définitive (Société Médicale des Hôpitaux de Paris).

Enfant venu à terme, parfaitement sain jusqu'à 6 mois. A cette époque, convulsions graves et céphalées qui ont arrêté le développement du sujet.

Actuellement 29 mois : Hydrocéphalie modérée. Fontanelles fermées. Intelligence amoindrie. Marche retardée. Pas d'ophtalmoplégie. *Cécité complète depuis 7 à 8 mois.* Amaigrissement. Etat cachectique.

Ici l'encéphalite a frappé surtout les centres de la vision.

Henneberg and Bielschowsky. Cécité par encéphalite disséminée (sclérose aiguë multiple). Le cas a commencé brusquement avec une cécité en une journée, suivi petit à petit par parésie des bras, jambes, langage, troubles des réflexes abdominaux. Parésie de la vessie et de l'intestin. Exitus au bout de 9 semaines.

Ce cas est fort intéressant par le rapprochement que l'on peut faire avec celui de Werhli. Il y a eu en effet évolution en 2 temps. Cécité

puis symptômes cérébraux. Malheureusement l'anatomie est assez peu explicite. Les caractères histologiques de l'encéphalite ne s'y trouvent pas avec netteté. Les auteurs insistent surtout sur la prolifération névroglique. Ils présentent leur cas comme une forme aiguë de la sclérose multiple.

5^e Catégorie. — Se rapportant aux lésions des voies optiques en arrière du chiasma. (Hémianopsie et cécité corticale)

Nous ne retrouvons que bien peu d'observations. Certains cas d'amauroses classés dans la catégorie précédente pourraient sans doute trouver leur place dans celle-ci, mais l'absence d'examen du F. O. du champ visuel, quelquefois des réflexes lumineux empêchent toute certitude et c'est pour cela que nous avons fait un chapitre à part.

Le cas 5 d'Oppenheim présentait une hémianopsie gauche douteuse. Il y avait en plus des signes non douteux de l'atteinte des voies périphériques (réflexes pupillaires abolis d'un côté de l'amaurose totale). Nous l'avons classé dans le chapitre précédent.

Un cas récent de *Tuto* paru sous le titre : *Un cas d'hémaniopsie à la suite de grippe* pourrait peut-être se placer ici, bien que le fait de se déclarer immédiatement à la suite d'une grippe n'élimine pas l'encéphalite léthargique dont les épidémies se produisent le plus souvent en même temps que les épidémies grippales, ce qui a fait penser à certains auteurs qu'il s'agissait de la même affection. Mais l'auteur ne faisant pas allusion à l'encéphalite léthargique, nous nous croyons obligés de la rapporter ici.

Il s'agit d'un patient qui, au cours d'une grippe, avait présenté des troubles de l'orientation et de l'aphasie.

L'examen ophtalmologique fit reconnaître une *hémianopsie gauche*, laquelle pendant 1 mois régressa pour le blanc, alors que l'hémianopsie persistait pour les couleurs. Dans le cours des 5 mois suivants, l'amélioration fit des progrès. Il n'y eut pas de changement pour le champ visuel chromatique du côté droit tandis que du côté gauche, le champ coloré revenait à la normale. L'auteur pense à une lésion de la bandelette sans preuve suffisante d'après nous, la réaction pupillaire hémianopsique n'étant pas donnée dans le résumé que nous avons lu.

Collier. Cécité corticale.

Un cas d'encéphalite aiguë avec hémiplégie gauche partielle et perte complète de la vision consécutive.

Un enfant de 2 ans 1/2 fut subitement pris de contracture de la nuque et d'hémiplégie gauche sans perte de connaissance. Durant la semaine suivante,

3 attaques d'épilepsie généralisées plus sévères à la face. Elle resta après la dernière de ces attaques 3 semaines sans connaissance.

Ensuite elle reprit petit à petit connaissance et l'intelligence revint. L'hémiplégie diminua en 8 mois ; mais depuis sa reprise de connaissance elle restait *complètement aveugle. Les papilles sont saines et les pupilles réagissent.* Il est probable que la perte de la vision est due à la destruction de la calcarine des 2 hémisphères.

Cette observation est la seule de cécité corticale certaine. Comby, dans son observation rapportée plus haut, parle bien de l'atteinte des centres de la vision. Mais il ne donne pas l'examen du F. O. et l'état des réflexes. L'on ne peut donc se prononcer sur ce cas.

Classifications des observations avec troubles sensoriels dans l'encéphalite épidémique

Pour l'exposé de ces observations nous suivrons le même ordre que précédemment. Mais nous ne trouvons pas ici la même difficulté pour classer un certain nombre de cas « d'amauroses indéterminées par insuffisance de renseignements cliniques ». L'examen ophtalmologique a été fait en général avec plus de précision, et d'ailleurs les cas d'amaurose définitive sont assez exceptionnels. Par contre il existe un certain nombre d'observations d'amauroses transitoires qui semblent bien spéciales à cette affection, et que nous envisageons dans un chapitre à part. Voici donc l'ordre adopté :

- 1^o Observation avec modifications minimales du F. O.
- 2^o — avec névrite optique juxta ou rétro-bulbaire.
- 3^o — avec apparence de stase papillaire.
- 4^o — avec hémianopsie ou cécité corticale.
- 5^o — avec amaurose transitoire.

1^{re} Catégorie. — Observations avec modifications minimales du F. O.

Symonds. Dans ce travail où l'auteur rapporte 4 observations de névrite optique dans l'encéphalite léthargique, le cas 4 nous paraît devoir être placé ici.

Cas n° 4. — Fillette de 10 ans. *Début :* en mai par céphalées et vomissements. 2 semaines plus tard : faiblesse des jambes apparaît et augmente progressivement. Depuis, de temps en temps, attaques de céphalées et vomissements.

1^{er} Examen, juillet 1920.

Sensibilité. — Légers troubles de la sensibilité tactile aux pieds. Abolition de la notion de position aux pieds, et à un degré moindre aux mains.

Motricité. — Parésie des membres, plus marquée aux membres supérieurs, qu'inférieurs, atteignant de préférence les extrémités. Adiadococinésie et dysmétrie aux membres supérieurs.

Réflexes. — Radiaux abolis. Achilléens et rotuliens abolis. Démarche incertaine un peu en élargissant la base, et un peu de type de steppage. Nerfs craniens intacts.

Vision. — Acuité et champ visuel normaux. F. O. : *Papille optique droite montre le bord nasal flou avec veine centrale de la rétine dilatée. Bord supérieur de la papille gauche indistinct.*

Examen de laboratoire : W négatif dans le sang. P. L. 28 cellules, augmentation légère de l'albumine. W. négatif.

Ce cas présente un tableau purement polynévrite en dehors du F. O. et du liquide C. R. L'auteur ne le fait rentrer dans son travail que parce qu'il a un intermédiaire dans l'obs. 3 où les phéno-névritiques sont associées à des phéno-encéphalitiques.

Buzzard et Greenfield. Hyperémie papillaire.

Cas n° 1. — Femme mariée, 27 ans (13 janvier 1919). Diplopie et sensation anormale dans la tête. Confusion, mauvaise mémoire — (17 janvier) température monte graduellement à 104° (Fahr.). Ptosis bilatéral, faiblesse du droit infér. gauche. Face sans expression. Léger tremblement de la langue et des mains. Réflexes tendineux normaux, mais plantaires douteux. Le lendemain plus somnolente, ptosis plus marqué, température plus élevée. *Congestion légère des papilles.* P. L. : rien.

20 janvier. — Délire ; cyanose. Pouls à 140°. Râles muqueux dans la poitrine. Respiration rapide. Ptosis complet et paralysie des mouvements oculaires. La mort semblait imminente. Changement remarquable, température tombe. Mais le lendemain tout reparaît. Mort.

Crespin (d'Alger). Obs. I. — Encéphalite à type léthargique. Guérison. On note :

16 novembre. — 3 jours avant son entrée à l'hôpital, il est pris brusquement de fièvre avec céphalées, troubles de la vue ; il se plaint de ne pas très bien voir.

27 novembre. — Réflexes lumineux très paresseux. Réflexes de convergence conservés. Le F. O. paraît normal pour les 2 yeux cependant la papille gauche est un peu floue sur les bords, pas d'œdème. Le malade accuse une diplopie, impossible à systématiser.

Achard et Rouillard. Hoquet épidémique. Hyperémie papillaire.

Jeune fille de 17 ans, entre le 20 décembre 1920, ayant présenté en août des symptômes grippaux et ayant servi dans une maison où s'étaient produits 2 cas de hoquet. 3 décembre : hoquet, 5 à 10 secousses par seconde.

Tout est normal par ailleurs. Motricité, sensibilité, réflexes. Du côté de l'œil, *légère hyperémie de la papille surtout marquée à gauche* (Terrien).

Aspect inexpressif et figé du visage. Tachycardie. Ponct. lombaire : liquide clair, pas de lymphocytes, pas d'albumine. Wassermann négatif.

Achard. (Livre sur l'encéphalite léthargique).

Obs. XII. — Petite malade de 13 ans. Le 15 novembre crise de fatigue, céphalée, assoupissement, diplopie. Amélioration. Puis réapparition de la céphalée et diplopie le 3 janvier.

1^{er} février. — L'on note : inégalité pupillaire $O. G. > O. D.$ Parésie du droit externe gauche Nystagmus horizontal et vertical dans le regard à droite.

Hyperémie des fonds d'yeux. — Facies figé. Réflexes abdomin. abolis. Pas de temp. Liquide C. R. augmentat. du sucre (1,40 ‰).

Obs. XXIII. — *Forme lente.* On constate au point de vue oculaire ; ptosis bilatéral, paresse du réflexe photomoteur, un peu de nystagmus, *une légère hyperémie papillaire* et plus tard une inégalité pupillaire.

H. Bürger. — Début : 25 août 1918. Perte de connaissance, sommeil profond, puis céphalée droite. Ptosis unilatéral droit. Parésie des droits interne et inférieur droits avec strabisme divergent et diplopie. Paralyse de l'accommodation à droite et paralysie faciale droite transitoire.

30 août. — P. L. : Pas d'hypertension manifeste. Liquide jaunâtre, présence de sang. W. négatif dans le sang et le liquide.

Vision. L'acuité est bonne, un peu moins bonne à droite. Mais malgré cela il se plaint de voir trouble. F. O. : normal avec veines un peu plus grosses à droite.

6 septembre. — Crises subintrantes d'épilepsie jacksonniennes, commençant à gauche, mais s'étendant à droite.

Dans l'intervalle des crises F. O. montre : *grosses veines flexueuses des 2 côtes ; mais pas de papille de stase.*

7 septembre. — Coma, mort en hyperthermie.

Autopsie. — Encéphalite aiguë hémorragique avec ramollissements s'étendant aux lobes temporal, pariétal et frontal.

Findlay. Obs. 2. — Garçon de 10 ans. Rentré le 13 juin 1918. Début il y a 6 jours : diplopie, strabisme, puis somnolence, léthargie pendant 4 jours. Ni céphalées, ni vomissements. Répond aux questions. Raideur de la nuque. Signe de Kernig. Pupilles inégales $OD > OG$. Bonnes réactions. Pouls régulier 88. P L : Liquide clair, hypertendu, stérile.

17 juin : Persistance de la léthargie. Spasticité des membres. *Rougeur des deux papilles.*

18 juin : Paraît mieux L'après-midi. Cyanose. Mort, pas d'autopsie.

Reys, de Strasbourg, relève 7 fois une hyperémie papillaire.

Holden. Sur 100 cas, 4 fois : *flou de la papille.*

Ronchelli. Dans l'étude de 30 cas observe, quelquefois, *stase veineuse légère des papilles*.

Macnalty. Un seul cas sur 50 avec vaisseaux rétiniens un peu indistincts. *Mæves*. 1 fois une hyperémie modérée des papilles.

Bramwel. Dans quelques cas veines élargies.

Bartels. Observe parfois la moitié temporale de la papille un peu pâle, dans d'autres rouges.

Trantas (6 cas d'hyperémie papillaire).

Strumpell. Dans les cas graves l'on peut avoir des altérations hyperémiques ou névritiques du nerf optique.

Siemerling rapporte 7 cas. Dans 3 cas l'examen du F. O. fait par le professeur Oloff montre, papilles un peu rouges.

2^e Catégorie : Observations avec névrite optique juxta-bulbaire ou rétro-bulbaire. Cas avec neuro-rétinite ou rétinite. Cas ayant abouti à l'atrophie papillaire.

Symonds : (*The Lancet*) :

1^{er} cas. Névrite optique double. — M. 37 ans. Pas d'antécédents personnels ou familiaux, pas de syphilis avouée. *Début* : En septembre 1919 phénomènes infectieux d'allure grippale, avec douleurs généralisées. Légère céphalée, pas de diplopie, mais difficulté de lecture.

En février 1920. — Douleurs généralisées persistent ; accès de fatigue. Par instants diplopie et trouble de la vision, parésie de la jambe droite, troubles sphinctériens.

13 mars. — Algies bras gauche et épaule avec tremblement.

En juin. — Myoclonies bras droit et jambe. Amnésie, dysarthrie, céphalée frontale.

1^{er} Examen en juin. — La plupart des signes ont disparu. Le malade se plaint de céphalées, douleurs et parésie. On note :

Homme un peu déprimé, calme, bien orienté. Mémoire déficiente pour la période de la maladie seulement.

Motricité : Faiblesse musculaire des 2 côtés.

Quelques troubles de la réflexivité. (Exagération des réflexes aux 2 membres supérieurs. Diminution des rotuliens, Achilléens plus fort à droite qu'à gauche). Babinski bilatéral.

Sensibilité : Léger trouble de la sensibilité tactile du côté droit. Perte de la notion de position à la main gauche.

Nerfs craniens : Parésie faciale inférieure droite. Diminution de l'ouïe plus à droite qu'à gauche.

Symptômes oculaires moteurs : Un peu de nystagmus dans le regard en haut.

Vision : Rétrécissement concentrique du champ visuel à l'examen grossier. *Œdème papillaire bilatéral avec une dioptrie de saillie du côté nasal à gauche.* Pas d'hémorragie.

Examen de laboratoire : W. négatif dans le sang et le liquide C. R. ainsi que la réaction de sang. Augmentation de l'albumine. Lymphocytose : 70.

L'évolution ultérieure de la maladie n'est pas donnée.

L'auteur considère l'affection comme étant au stade régressif et résume son observation en ces termes :

Maladie d'une durée de 8 mois avec symptômes variés : sensitifs, moteurs, sensoriels et généraux. *Névrite optique bilatérale*. Lymphocytose et albumine du L. C. R. Allure rémittente.

Nous ajouterons que le diagnostic entre début de stase et névrite n'est pas précisé, puisque l'examen fonctionnel n'est pas donné.

L'auteur parle de « névrite optique ».

Cas n° 2 : Début brusque, 1^{er} janvier 1920, par réaction méningée : Céphalée, vomissements, raideur de la nuque, fièvre. P L : 720 cell. par millimètre cube. Albumine augmentée. W. négatif dans le L. C. R., légèrement positif dans le sang. Examen direct et cultures négatifs. Le diagnostic posé fut méningite cérébro-spinale. Quitte l'hôpital le 25 janvier.

En mai reprise de maux de tête, raideur de la région lombaire, myoclonies du bras gauche. Troubles de la marche depuis deux mois.

1^{er} *Examen* : 27 juillet. — Bon aspect général. Pouls et température normaux. *Sensibilité* : pas de troubles. *Motricité*. Tout normal sauf flaccidité des adducteurs de la cuisse et paralysie des abducteurs de la hanche expliquant les troubles de la marche.

Réflexes : Abolition des épigastriques et abdominaux. Diminution des rotuliens et des achilléens. Babinski bilatéral.

Nerfs craniens normaux.

Musculature oculaire : normale. *Vision* : Légère myopie.

$$\text{Acuité V O D} = \frac{20}{20} \quad \text{V O G} = \frac{20}{70}$$

Champ visuel rétrécissement concentrique.

F. O : *Hyperémie de la papille*. Dilatation modérée des veines centrales et un œdème marqué approchant de 2 dioptries d'élévation et s'étendant à la rétine.

Là aussi, l'observation ultérieure de la maladie n'est pas donnée. L'auteur semble considérer l'affection comme étant à la phase chronique. Il résume ainsi l'observation : Maladie d'une durée de 7 mois avec poussées aiguës à type méningé et rémissions subséquentes, comprenant des symptômes variés sensitifs et moteurs. Là aussi l'aspect ophtalmoscopique se rapproche plus de la stase que de la névrite, surtout que l'acuité reste bonne à O D G.

Cas n° 3 : Ce cas présentant en même temps qu'une papillite une hémianopsie. Nous le rapportons dans le chapitre réservé à ces dernières.

Cruchet, Moutier et Calmettes. Le pronostic de l'encéphalo-myélite épidémique.

Les auteurs distinguent plusieurs formes cliniques anatomiques.

Parmi les formes cérébello et ponto cérébelleuses :

Obs. XXI. — Vinc. A. soldat du 129^e, 32 ans, hospitalisé du 5 au 15 septembre 1916. Début assez brusque par céphalées, fièvre modérée. Vomissements, chez un homme jeune jusque là bien portant, qui présente rapidement des troubles du type cérébral avec strabisme. Signe d'Argyll-Robertson. *Amblyopie et cécité à droite.* Terminaison dans le coma et la mort. Pas de modification du L. C. R.

Obs. XXIV. — Louis, 28 ans, hospitalisé du 4 au 15 septembre 1916, pour vertiges, céphalée, *amblyopie* et diplopie. Marche difficilement en élargissant la base de sustentation. Dysarthrie, incoordination des membres supérieurs dans les mouvements volontaires, difficulté pour écrire.

Nous ne pouvons pas ici avoir une opinion sur la nature de cette amblyopie, aucun examen visuel, objectif et fonctionnel n'étant donné.

Parmi les formes protubérantielles et bulbo-protubérantielles :

Obs. XXV. — Julien C., 18^e escadron de train, 42 ans, hospitalisé du 30 octobre au 21 novembre 1916. Début par céphalées, fièvre, courbature, puis *amblyopie droite* avec ptosis de la paupière. Quand on relève la paupière, mydriase, strabisme externe, diplopie dans certaines positions de la tête.

Le ptosis s'atténue, et la diplopie disparaît.

Le 17 octobre 1920. — Il écrit qu'il a toujours sa paupière tombante et du strabisme.

Bien qu'il n'y ait pas ici d'examen du F. O. et d'examen fonctionnel précis, le fait que l'amblyopie est limité à un œil comme dans le 1^{er} cas, nous permet de conclure à un trouble périphérique.

Parmi les formes médullaires :

Obs. XXVII. — Emile R. du 12^e régiment de hussards, 21 ans, soigné du 3 novembre au 3 décembre 1916. Syndrome de paraplégie spasmodique typique ayant débuté par un état infectieux avec céphalées, courbature, fièvre, faiblesse dans les membres inférieurs ; *diminution de la vue surtout à gauche*, relâchement des sphincters.

Par lettre du 6 octobre 1920 le sujet nous écrit qu'il marche avec difficulté et à l'aide de 2 cannes, *qu'il y voit de moins en moins*, a de l'incontinence des urines et des matières, se plaint de tremblement intermittent des membres inférieurs (son écriture est du reste tremblée).

Là aussi le trouble de la vue est peu précis, mais prédominant à gauche, il nous fait penser à une lésion des nerfs optiques.

Caryophyllis (d'Athènes). *Obs. I.* — Kic... 17 ans. (Résumé).

15 jours avant son entrée, céphalées, vertiges, vomissements, tendance au sommeil, quelques jours après tombe en léthargie.

7 octobre. — Entre à la clinique. Léthargie. Immobilité, les paupières fermées. En relevant les paupières on constate : Pupilles dilatées ne réagissant

pas à la lumière. Strabisme interne (O. G. II). Léger opisthotonos. Ni kernig, ni Babinski. Réflexes tendineux des membres infér. diminués. Pas de parole, alimentation difficile.

Exécute les ordres donnés avec difficulté. Constipation et incontinence des urines.

L. C. R. : sans hypertension, limpide, pas de lymphocytose.

8 octobre. — Fièvre 38 à 38°5, hémiplégie gauche apparaît, globes oculaires immobiles. Léthargie complète, soupirs profonds.

9 octobre. — Fièvre 37°5 à 39. P. 120, R. 24. Mouvements apparaissent dans le membre infér. gauche, bras gauche encore immobile, strabisme O. G. n'existe plus.

10 octobre. — Mêmes symptômes, en plus strabisme externe O. D.

11 octobre. — Seconde P. L. : Liquide clair sans pression, sans lymphocytose, pas de microbes.

Léthargie persiste. Paupières toujours fermées. Avale plus facilement.

13 octobre. — Fièvre 36°2. Pouls 96. Les mouvements des membres sont assez bons.

14 octobre. — Pas de fièvre. Pouls 58. La paupière gauche s'ouvre moins bien que la droite. Parle. Il entend difficilement. *Il ne voit pas*. Il peut se lever quand on le soutient.

Les réflexes tendineux n'existent pas, ceux de défense existent. L'état commence à s'améliorer progressivement. Quand il rit le côté droit de la face paraît parétique. La mémoire commence à apparaître surtout pour les impressions passées.

Examen ophtalmoscopique : (par MM. Myristis et Della Porta). Il y a lésions de névrite optique descendante légère surtout à l'O. G. (La cécité doit être totale puisqu'il est dit qu'il ne voit pas ses parents).

Second examen ophtalmoscopique : plus tard. *Décoloration de la papille. Atrophie des nerfs optiques commençante.*

En définitive : il s'agit là d'une double névrite optique à forme rétro-bulbaire, très grave évoluant vers l'atrophie avec cécité.

Bremer : Névrite optique légère.

Début brusque par diplopie, puis troubles mentaux (délire, hallucination) agitation motrice et verbale, insomnie, fièvre élevée (39°5) forte réaction lymphocytaire du L. C. R. faisant penser à la tuberculose à cause des antécédents. Algies localisées aux membres inférieurs.

1 mois après : secousses myocloniques, abdomen et membre infér. droit. Hyperesthésie extrême (face externe et jambe gauche, et face dorsale du pied).

Actuellement : Myoclonies, algies, hyperesthésie douloureuse persiste malgré apyrexie et L. C. R. revenu à la normale.

Pas de déséquilibre psychique. Il existe de l'*asthénopie accommodative* et une *névrite optique légère*:

Achard : (L'Encéphalite léthargique. (*Obs. XIII*). — Garçon de recette, 48 ans.

Début : 15 février, céphalalgie pariétale droite, courbature, fatigue générale. Le 20. *Trouble de la vue*. (Voit comme à travers un brouillard).

Diplopie manifeste. Somnolence invisible entrecoupée d'accès d'agitation incohérente avec excitation verbale.

Examen le 26. — Immobilité du visage, paupières mi-closes. Somnolence : mais se réveille pour répondre aux questions. Il est bien orienté. Température 38°3 au maximum Somnolence persiste Inégalité pupillaire O. D. > O. G. avec signe d'Argyll Robertson. Abolition du réflexe achilléen droit.

Amblyopie : *névrite à gauche*, P. L. : pas de lymphocytose. W. négatif.

Etat *stationnaire* jusqu'au 10 mars, puis on constate disparition du signe d'Argyll, retour du réflexe achilléen droit.

Un mois après le début il ne persiste qu'une certaine immobilité des traits, et l'*amblyopie* en rapport avec une légère névrite optique.

Celle-ci devait d'ailleurs s'atténuer au point de n'être plus apparente à l'ophtalmoscopie le 14 mai.

Obs. XXIV. — Dans cette observation, l'on trouve signalée l'*amblyopie* et un peu d'hyperémie papillaire.

Obs. IV. — Jeune fille de 19 ans avait eu au début de la diplopie avec strabisme divergent, puis un peu de ptosis bilatéral assez persistant, un peu de paresse pupillaire, quelques légères secousses nystagmiques provoquées, une vision de 6/10 et 3/10 avec *mauvaise perception du vert*, et une *légère hyperémie des fonds d'yeux*.

Vian. Obs. IV. — M 27 ans. Céphalées depuis une vingtaine de jours. Brusquement, troubles moteurs oculaires (ptosis complet et strabisme interne absolu), 3 jours après, plus de troubles moteurs, mais, *somnolence invincible*, fièvre 39°5, paralysie de la vessie.

P. L. Liquide limpide, hyperalbumineux. A la suite cessation momentanée de la somnolence. *Amélioration de la vision excepté œil gauche*. Trouble dans la moitié externe du champ visuel. *Examen ophtalmoscopique*. *Œdème du segment nasal de la papille gauche*.

Evolution : aggravation, fièvre à 40°, délire avec somnolence, il se produit des accalmies passagères. Puis un symptôme nouveau : douleurs partant de la nuque et s'irradiant dans le bras gauche avec tremblement de la main.

P. L. et examen du sang permet d'écarter toutes les causes connues Après traitement par néosalvarsan. La guérison survient. La vision de l'O. G. est redevenue normale par suite de la disparition complète de l'*œdème papillaire*.

Si nous avons classé cette observation parmi les névrites, c'est que malgré que l'on parle d'œdème papillaire, cet œdème était assez peu marqué, localisé au côté nasal, qu'il existait un trouble visuel assez

net et une modification du champ visuel. De plus l'œdème était unilatéral. Tous symptômes qui parlent en faveur d'une névrite plutôt que d'une stase.

Hiram Woods : Névrite optique légère. Enfant de 13 ans.

Début : 2 février 1919. Diplopie, somnolence. 18 février. Fièvre 38°. Pto-sis. Anisocosis O. G. > O. D.

Perte des réflexes photo moteurs (ou très grosse diminution). Convergence abolie. Accommodation nulle. Mouvements latéraux existent. Nystagmus à la fin des mouvements. Mouvement d'abaissement aboli. Parésie des deux faciaux. Signe de Kernig, légère raideur de la nuque. Réflexes rotuliens exagérés. Démarche incertaine.

Vision : V O D = 20/30. V O G = 20/20. F. O. papilles à bords flous, avec engorgement des veines par comparaison avec les dimensions des artères.

Sang et liquide céphalo-rachidien normaux.

Evolution : Hospitalisation d'une semaine. Au départ tous les symptômes ont disparu. Sauf ; *névrite optique légère*, paralysie complète de l'accommodation et du D. inférieur, parésie faciale gauche, inégalité pupillaire avec réflexes photo-moteurs paresseux. Convergence nulle.

11 mars. — (Six jours après le départ). V O D = 20/50 V O G = 30/40 plus tard 20/40 — 20/30. 25 mai V O O G = 20/15 O. D. accommodation de 2 D. O. G. : 1 D. Tous les mouvements sont revenus sauf ceux du droit infér. *Rétrécissement du champ visuel.*

Trantas : Rapporte deux cas de neuro-rétinite.

1^{er} cas. — Chez un homme de 40 ans atteint d'une encéphalite grave avec L. C. R. clair (légère lymphocytose, albumine 0 gr. 30) malgré la paralysie passagère des extrémités supérieures et inférieures et le lagophtalmos persistant paralytique mono latéral qu'il a présenté au cours de sa maladie, nous avons constaté que les *veines de la rétine étaient très dilatées, les limites de la papille droite, un peu trouble surtout en bas*, et ce qui est plus frappant, nous avons vu une grosse *plaque chosco-rétinienne*, blanc grisâtre, avec une nuance vers le verdâtre, pas tout à fait ronde et siégeant sous une veine rétinienne à 5 diamètres papillaires au-delà de la papille du côté nasal. C'est une tache exsudative fraîche. La vision était normale de loin et de près. Après une amélioration sensible de l'état général cet homme est mort subitement une semaine après la constatation des lésions ci dessus L'autopsie n'a pas été permise.

2^e cas : Jeune fille de 17 ans, morte d'encéphalite léthargique, où le L.C.R. au commencement présentait peu d'albumine (0 gr. 30) et peu de lymphocytose, mais qui plus tard a augmenté sensiblement ; nous avons trouvé à côté d'un *ptosis léger* droit, d'une parésie du droit externe gauche, d'une légère hyposthésie de la cornée gauche, d'une convergence défectueuse, une *tache ronde blanche* plus concentrée au centre, ayant la dimension d'une pièce d'une piastre, siégeant au-delà de la papille, à deux diamètres papillaires du

côté nasal ; elle se trouve sous un vaisseau artériel de la rétine ou plutôt elle l'enveloppe puisqu'elle le recouvre en partie ; c'est un *exsudat rétinien*, qui ne pouvait se confondre avec le tubercule de la choroïde. En plus, il y avait une *congestion des papilles* et un *trouble péripapillaire*. Chez cette malade, il y avait une hémiparésie droite, une parésie faciale droite, de la somnolence. La vision, à cause de son état, n'a pu être mesurée. Rien du côté des pupilles. L'autopsie n'a pas été permise.

— Ce sont les 2 seuls cas de la littérature où il y ait vraiment neuro-rétinite, puisque, à côté de légères modifications de la papille, il existait un exsudat rétinien superficiel en rapport avec les vaisseaux. Cependant :

William Cameron rapporte que sur 10 cas examinés, il a observé la moitié des cas avec neuro-rétinite. — Nous sommes un peu étonnés de la dénomination employée par cet auteur, car d'après la description du F. O. nous rangerions ces cas, parmi les modifications légères du F.O. d'autant plus que l'examen fonctionnel n'est pas assez probant, pour en faire des observations véritables de névrite optique (nous ne parlons pas de neuro-rétinite). Voici les quelques observations résumées.

Cas 3 : 9 novembre 1919. — Homme 35 ans, fièvre, algie moitié droite de la face. Céphalée depuis 7 jours. Pas de diplopie. Oreilles, nez, sinus normaux. F. O. normal.

8 jours après : FO : *neuro-rétinite* au début. Quelques jours plus tard : pupilles dilatées, ptosis léger ; perte de l'accommodation.

29 janvier 1920. — Toujours faible, nerveux. VOD = 6/7,5 VOG : 6/6. Légère parésie accommodative persiste + 1,5 environ. Nerf optique un peu pâle. Mort il y a 1 mois.

Cas 5 : Agé de 24 ans. 9 décembre 1919. Depuis 3 jours, diplopie lassitude, anorexie. VODG = 6/10 non améliorable. Pupilles égales F.O. *papilles floues*.

26 janvier 1920. — Etat général meilleur. Parésie de l'accommodation (+ 2.5 D). Pupilles paresseuses. F. O. Papille normale. *Rétine légèrement trouble*.

Cas 6 : 63 ans. 26 décembre 1919. Diplopie depuis 13 jours, puis fatigue et un peu de fièvre. Depuis, toujours fatigué, tendance au sommeil. Diplopie a disparu. VOD = 6/7,5, VOG = 6/12 avec correction.

Parésie accommodative. Pupilles égales et paresseuses F.O. : *Papilles pâles, artères minces*.

Cas 8 : 42 ans. 2 janvier 1919. — Il y a 7 semaines, fatigue, nausées, légère fièvre. Puis *diplopie* persistant 6 jours. Névrite bras gauche. Vision O.G. trouble, VOD = 6/10 VOG = 6/13. Légère parésie faciale gauche. Légère pa-

résie accommodative gauche Pupille O.G un peu dilatée, réagit paresseusement. F.O. O. G. : Congestionné. Papille pâle, O. D. normal. Il est à noter que 6 mois auparavant le F. O. était normal. VODG = 6/6.

Voici les conclusions de l'auteur : « Dans 6 cas F. O. normal, 2 montraient une neuro-rétinite certaine, avec flou des papilles, gonflement et trouble de la rétine. 3 montraient un nerf optique pâle avec fond congestionné suggérant une récente neuro-rétinite. Tous les 3, je les ai examinés avant, de sorte, que je savais que le F. O. était normal auparavant ». Ces constatations sont certes intéressantes, mais le terme de neuro-rétinite nous paraît exagéré.

Weinberg. — Sur 11 cas d'encéphalite, dont plusieurs à formes aiguës. Weinberg rapporte 2 cas, l'un avec stase papillaire, l'autre avec névrite.

Obs. III. — Névrite optique. Homme, 33 ans. Début, juillet 1922, par paralysie du bras et jambe droite, puis céphalées et vomissements.

3 décembre 1922. — Mimique faible. Nystagmus. Bonne réaction des pupilles. Parésie faciale droite. Sensations gustatives et olfactives affaiblies à droite. Ouïe affaiblie à droite. Troubles de la sensibilité du côté droit. Tremblement intentionnel. W. négatif (sang et L. C. R.). *Névrite optique*.

5 janvier 1923. — Etat d'apathie et de somnolence. Répond lentement aux questions. Paralysie du droit externe. Babinski à droite.

16 février. — Raidenr intense main droite. Absence du réflexe abdominal et crémastérien droit. Babinski et clonus des 2 côtes. T. 37,4. Pouls 100. Aggravation progressive ; le malade sort le 25, dans le coma.

Findlay (*The Glasgow, M. Journal*, oct. 1918).

Obs. 1. — Fillette de 6 ans 1/2, entre le 25 mars 1918.

Début il y a 18 jours Céphalées et torpeur. Depuis reste *somnolente*, indifférente. Pas de mouvements. Répond aux questions par oui ou non. S'alimente. Pas de troubles sphinctériens. Etat cataleptique en dehors des périodes de sommeil. Paralysie faciale droite. Nystagmus. Pupilles égales et réagissant normalement. F. O. = *Rougeur et gonflement des disques optiques* : Parésie de la jambe droite. Exagération des réflexes patellaires. Signe de Babinski. Pas de fièvre. Pouls à 84. P. L. liquide clair et normal.

Evolution. — L'état reste le même. Le 16 avril, double ptosis avec paralysie complète de la III paire, plus prononcée à gauche.

4 mai. — La somnolence s'améliore. 10 mai. — Elle peut s'asseoir, parle, mais ptosis, strabisme externe, paralysie faciale droite, persistent. Quitte l'hôpital après 12 semaines de séjour en bon état général, mais conserve phénomènes paralytiques.

Revu le 20 avril. — Les paralysies craniennes sont encore apparentes. Léger déficit intellectuel.

Von Economo. — 2 cas.

Cas 4 : Jeune fille, 14 ans. Somnolence, délire, ptosis, parésie des bras. Myoclonies des muscles de l'abdomen. Raideur des extrémités inférieures. Babinski. P. L. : Hypertension, pas de lymphocytose. Wassermann négatif. F. O. : Papilles rouges, limites diffuses. Mort.

Ici modification légère du fond de l'œil. Cependant les limites diffuses nous permettent de dire « névrite optique légère ».

Cas 7 : Femme 32 ans. Céphalées, douleurs dans les jambes et les bras. Vertiges. Mouvements ataxiques et choréo-athétosiques. Ptosis gauche. Parésie du moteur oculaire externe à droite. Nystagmus. Réflexes cloniques. Babinski positif.

Le 10 janvier. — *Amblyopie droite.* Lumière seulement peut-être reconnue. Le malade dort le plus souvent ; difficile à réveiller.

En février. — Amélioration de l'état soporeux.

L'*amblyopie* et les troubles oculo-moteurs, même le *nystagmus* disparaissent. Il n'y a que l'ataxie des extrémités, et le Babinski qui persistent. W. négatif. Urines normales.

Fond d'œil : Décoloration papillaire à droite en entier. Décoloration temporaire seulement à gauche

Il s'agit bien ici d'une névrite rétrobulbaire ayant guéri, mais ayant laissé la trace de son passage sous forme d'une décoloration papillaire.

Otto Hess. — Dans 2 cas, trouve des altérations nettes du F. O.

Cas 10 : Jacob, 63 ans. Somnolence, hypertonie, *papillite*. Quelques mois après la phase aiguë, la *papillite* regressait lentement.

Cas 11 : V. P., 33 ans. Excitation, spasmes myocloniques. Parésie de quelques muscles oculaires. Hémiplegie droite. *Papillite*. Le voile papillaire fut suivi d'une décoloration atrophique avec limites indistinctes, en même temps l'acuité visuelle diminue. Rétrécissement supérieur marqué du champ visuel.

Oberndorfer (M. M. W. 1919). — Sur 8 cas, 1 avec névrite optique.

Cas 3 : Femme de 23 ans. Début, par douleurs à l'épaule gauche, puis au coude avec céphalées et vertiges. Se couche. Apathique. Yeux demi-fermés. Ne peut ouvrir entièrement les paupières. Nystagmus discret dans le regard latéral, prononcé dans le regard en bas. Elle s'endort au milieu d'une phrase, mais se réveille à un appel vif, en donnant des réponses claires. Tonus musculaire exagéré dans les bras et les jambes. Tremblement léger dans les bras. T. : 38°. *Névrite optique bilatérale*. Durée de la maladie, 17 jours.

Bregazzi. 2 cas sur 10 étaient remarquables au point de vue oculaire. Dans un, il y avait ptosis bilatéral et légère divergence, paralysie complète des mouvements oculaires. Les essais des mouvements volontaires des yeux pro-

voquaient seulement des mouvements spasmodiques de l'orbiculaire. Pas d'inégalité pupillaire. Bons réflexes photo-moteurs. La convergence étant supprimée, impossible de chercher le réflexe à la convergence.

Vision gravement touchée : Compte les doigts à 50 cm. Le médecin est reconnu par le malade, mais le malade se fatiguait très vite et perdait la vue complètement.

Scotome central à droite : La vue revint à son degré normal, de même que le champ visuel.

Au moment où les cas sont rapportés, il y avait encore paralysie de l'accommodation, parésie des mouvements des yeux.

L'auteur explique les différents symptômes par des foyers multiples cérébraux associés à une névrite rétrobulbaire.

Coords. 2 cas personnels.

1^{er} cas. — Il observe, au point de vue vision les symptômes suivants. V O D = 6/12 avec gros scotome de la moitié supérieure de ce côté avec prolongement en pointe paracentrale. Ce trouble persistait pendant des mois. *Papilles pâles indiscutablement et limites floues.*

2^e cas. — Etudiante Le 4^e jour, parésie accommodative. Le 5^e jour, diminution de la vue au loin. Contours des objets indistincts. Emmétropie. V O D = 2/35 avec + 3, lit n° 9 à 28 cm. V O G = 2/60 avec + 3, lit n° 9 à 26 cm. Pas de scotome central pour les couleurs ; mais pour de menus objets, il existe des scotomes gros et variés et irréguliers. *Champ visuel considérablement rétréci* au périmètre avec un objet d'un centimètre. En haut 30°. En bas 45°. Du côté temporal 50°. Du côté nasal 40°.

Au bout de quelques jours V O D G = 5/20 puis 5/10 et les limites du champ visuel deviennent normaux. Altérations papillaires.

Bertein et Rouquier. Amaurose droite avec lésions papillaires discrètes.

Obs. I. — B. 42 ans, atteint en 1920 d'encéphalite. Sommeil pendant 21 jours. Au sortir de ce sommeil s'aperçoit de la diminution de la vision à droite.

Actuellement : Syndrome Parkinsonnien à prédominance droite. La musculature extrinsèque de l'O D. fonctionne normalement en apparence.

Papilles égales non dilatées. Bons réflexes photo-moteurs.

Pas de troubles de l'accommodation.

V O D = lumière. V O G = 2/3.

F. O. : Lésions papillaires discrètes, mais évidentes à droite. Papille plus colorée à droite, et bords du côté temporal mal délimités.

Syphilis éliminée

Worms et Pesme rapportent 2 cas où l'atrophie optique fut constatée 1 an et 5 ans après l'encéphalite qui avait été suivie d'un syndrome parkinsonnien. Chez un malade le Wassermann du liquide céphalo rachidien était faiblement positif, mais ce caractère positif se retrouve souvent dans l'encéphalite.

Santonocetto rapporte 4 cas de névrite optique avec évolution bénigne.

Woods. Une névrite optique dans un cas.

Libby. Sur 6 cas 2 présentaient inflammation et gonflement du N O.

Ginestoux. Ecrit qu'il a observé l'amaurose par névrite optique.

Bestis Jean observe deux cas de papillite bilatérale dans l'encéphalite, qu'il attribue à un effet toxique direct de l'agent pathogène et non à une méningite, puisque ni la ponction lombaire, ni l'autopsie pratiquée ne donnent appui à ce point de vue.

Löhlein sur 6 cas d'encéphalite observe 2 cas avec altération du F. O. Dans l'un, examiné vers la fin de la maladie peu de temps avant la mort, il y avait atrophie optique bilatérale sans marques d'inflammation.

Spaeth, Ehning, Carina, Grebels observent chacun un cas de papillite. *Holden* 4 fois sur 100 un flou de la papille.

Grinker observe une atrophie optique secondaire à la suite d'une névrite progressive.

Bartels a vu une fois un scotome paracentral transitoire. Une autre fois, l'acuité visuelle ne s'améliore pas après le rétablissement du trouble accommodatif. Un cas enfin où champ visuel est rétréci pour le vert et transitoirement.

Dr Robert von de Heydlt mentionne un cas vu pendant l'épidémie 3 jours avant la mort, où il y avait *rétinite hémorragique*.

Dr Alfred Murray (id.) voyait dans le stade aigu un exsudat autour des papilles indiquant une papillite commençante et en plus, parésie accommodative de 2 D. 5 mois après somnolence persiste, ainsi que parésie accommodative.

Spaeth. 1 cas de névrite optique légère.

Monro sur 7 cas, 1 cas avec névrite optique hémorragique.

Pickard donne, 4 fois sur 5, un trouble du nerf optique.

Duverger et Barré observent :

Un cas avec papillite aiguë et névrite optique avec scotome central.

Un 2^e cas avec papillite et rétrécissement du champ visuel.

Dans un 3^e cas. Un jeune malade présente : ptosis, diplopie. F. O. normal. 8 jours après accidents graves avec fièvre élevée Examen ophtalmoscopique pratiqué la veille et le jour de la mort. Montre une papillite (hyperémie et bords flous). Pas d'examen subjectif possible.

Dans un 4^e cas il y avait cécité complète avec atrophie double des nerfs optiques. Ce cas nous a été communiqué par MM. Barré et Reys, que nous tenons à remercier ici.

Barré et Reys (cas relaté dans la monographie de Reys) (inédite). M. D. F., 46 ans. Encéphalite épidémique. Amaurose subite (atrophie post-névritique bilatérale).

Pas de maladies importantes auparavant. Céphalées en 1913. Voyait bien autrefois. Vue un peu faible à gauche. Entendait bien. En 1917, en Roumanie,

il contracta une légère affection des oreilles. Il subsiste encore un peu de surdité à droite.

Le 19 novembre 1920, il se sentit indisposé ; frissons. Malaise général. Le lendemain dut cesser de travailler. Céphalées, vertiges. Quand il marchait, il était poussé en avant, et chancelait comme un homme ivre. Douleurs dans la nuque. Mouvements involontaires dans les muscles, alternativement dans le bras et dans la jambe. Il perdit une fois connaissance, chute. A la suite s'alita *et dormit plusieurs jours*. Après 5 jours de sommeil, se réveille, et dans la même journée, perdit la vue subitement. 5 jours après, la vue se rétablit faiblement à l'O D, nullement à gauche. Cet état persiste jusqu'à aujourd'hui. L'état général s'améliore et 8 à 10 jours plus tard il peut se lever.

Jamais de diplopie, mais son entourage lui fit remarquer que depuis sa maladie ses yeux divergeaient. Jamais de douleurs dans les jambes. Parfois difficulté de la miction. Tous ces phénomènes, sauf ceux des yeux disparurent peu à peu. Actuellement plus de mouvements involontaires, plus de troubles du côté des membres. (A noter qu'il aurait présenté des secousses musculaires dans les cuisses et le bras droit, 6 mois auparavant, et qu'au printemps 1920 aurait eu des troubles visuels ; ne pouvait plus lire les petites lettres sur les affiches).

Examen actuel : 11 janvier 1921. — Vision nulle à gauche, très faible à droite. Pupilles très dilatées réagissant mal à la lumière. *Strabisme divergent* de l'O. D.

F. O. (Dr Lampert). *Atrophie des deux nerfs optiques. Papille droite à bords nets. Papille gauche à bords plus effacés*, ce qui plaide pour un état névritique évolué. *Céphalées* le jour, disparaissant avec le sommeil.

Examen du système nerveux.

Membres supérieurs : Réflexes : très vifs, polycinétiques. *Mobilité et force* bonnes.

Membres inférieurs : Force et mobilité bonnes. *Réflexes* très vifs polycinétiques. Pas de clonus de la rotule. Faux clonus des pieds.

Réflexes crémastériens abdominaux. Vifs et égaux.

Epreuves de coordination : bonnes. *Sensibilité* superficielle et profonde : normale. Romberg négatif. Démarche impossible à apprécier à cause de l'amaurose. W. négatif.

Evolution : Le 15 mars. — Pas de changements. Traitement par la strychnine.

Le 5 mai. — Sort du service. Pas d'amélioration au point de vue visuel.

Reys parle encore d'un malade ayant présenté une cécité pour le vert, alors que son champ visuel était normal pour le blanc, le bleu et le rouge.

Aubineau et Grenier publient 2 observations très probantes.

Obs. I. — *Névrite rétrobulbaire avec scotome central* (résumé. L. 26 ans : Début du 22 au 25 juin 1922) fièvre, céphalées violentes, somnolence caractéristique.

Le 1^{er} juillet 1922. — Brusquement brouillard et grosse diminution de la vision.

8 août 1922. — Aspect rigide et figé de la face ; fixité du regard. Rareté du clignement. Tremblement des bords palpébraux. Rigidité des membres supérieurs. Tremblement généralisé des membres sup. et inf. peu marqué. Parfois véritables crises dans lesquelles le tremblement s'amplifie, et la nuque devient raide.

Zone d'anesthésie (face interne de la jambe droite). Algies, (céphalées, hyperalgésies de la nuque et des membres infér.

Examen oculaire. — Tremblement palpébral. Paralyse de la convergence. V O D G = 1/100. *Scotome central étendu et absolu* (schéma annexé). *Fond d'œil* : Décoloration légère temporale. P. L. : Pas d'hypertension, ni lymphocytose, ni hyperalbuminose. W. négatif. Le diagnostic d'encéphalite est confirmé (P^r Miraillé).

Evolution. — Dernier examen (septembre 1923) : le parkinsonisme ne s'est pas modifié ni la symptomatologie oculaire objective ; tremblement palpébral, paralysie des mouvements associés de convergence, entraînant l'abolition du réflexe à la convergence ; la *décoloration de la papille s'accroît*. *Le scotome central est moins étendu*. Vision : 1/50 pour les 2 yeux.

Obs. II. — Nécrite rétrobulbaire avec gros rétrécissement du champ visuel.

C. F. 22 ans. — Début (20 janvier 1920). Au cours d'une épidémie de grippe, fièvre, céphalées, agitation ; puis torpeur, somnolence.

Troubles oculaires. — Diplopie, lecture impossible. *Amblyopie bilatérale qui fut transitoire.*

Mydriase bilatérale plus accentuée à droite ; parésie pupillaire. Papilles un peu décolorées ; vaisseaux normaux.

Examen : (9 mai 1920) : Parésie des mouvements associés d'élévation et de convergence en haut. Parésie notable de l'accommodation (3 D). Pupilles égales, légèrement dilatées. Réflexes conservés un peu diminués. V O D G = 2/10. *Fond d'œil normal.*

17 août 1922. — Accentuation des troubles. Papilles légèrement inégales, presque immobiles à la lumière et à la convergence. Strabisme divergent. Diplopie croisée constante. Paralyse de la convergence. Parésie des D^r internes. F. O. : normal.

3 mars 1923. — Aspect figé du sujet, visage inexpressif. Parole précipitée avec bredouillement ; tendance au sommeil. Tremblement des mains et lenteur des mouvements. Mêmes symptômes oculo moteurs.

Troubles sensoriels. — V = 6/10. *Champ visuel normal à droite rétréci à gauche dans sa partie interne*

8 septembre. — Mêmes phénomènes de parkinsonisme. Mêmes symptômes oculo-moteurs, en plus limitation des mouvements d'élévation et d'abaissement.

V O D = 2/10. V O G = 1/10. *Champ visuel rétréci périphériquement des deux côtés (30° environ) pas de scotome central.*

Papilles peut être un peu pâles.

Il est juste de remarquer que dans ces 2 observations nous retrouvons au point de vue clinique les symptômes cardinaux de l'encéphalite (sommolence, fièvre au début, paralysies oculaires, paralysies de fonction, troubles du tonus). De ce fait elles présentent un grand intérêt, d'autant plus qu'elles donnent avec précision l'examen fonctionnel de la vision, ce qui n'est malheureusement pas fait dans beaucoup d'observations. Elles nous représentent 2 formes d'atteinte des nerfs optiques : dans la 1^{re} névrite rétrobulbaire avec scotome central apparue à la phase aiguë de l'encéphalite ; la 2^e névrite rétrobulbaire probable avec rétrécissement du champ visuel, et diminution de l'acuité centrale apparaissant tardivement, et d'évolution progressive.

Caldero rapporte 2 observations fort intéressantes dont l'une avec névrite optique et évolution rapide vers l'atrophie.

Obs. I. — Femme de 25 ans.

Les premiers jours de mars 1921, elle présente un véritable strabisme convergent de l'O. D. avec légère céphalée, somnolence, fièvre légère. Après quelques jours, convulsions généralisées. On diagnostique méningo encéphalite léthargique. Une P. L. est pratiquée dont on n'a pu retrouver les résultats, mais la malade affirme que le strabisme a diminué après la P. L. et qu'au contraire sa vue commença à baisser à l'O. D. 20 jours après le début la malade consulta le *Pr Caldero* qui nous communiqua l'étude clinique.

Examen oculaire. — Léger strabisme convergent de 10° de l'O. D. dont la motilité en dehors est légèrement limitée. Pupilles normales. Réflexes à la lumière et à l'accommodation, normaux.

Vision. — V O D = perception main à 50 cm. ; V O G = 1/3.

Réfraction emmetropique des 2 yeux confirmée par la skiascopie.

Champ visuel notablement et concentriquement rétréci pour le blanc et le bleu. 20° autour du point de fixation pour l'O. G. ; 10° pour l'O. D.

Aux 2 yeux, perception du rouge et du vert *absente*.

F. O. : Papilles diffuses, rouges avec limites confuses, artères centrales filiformes. Veines turgides et tortueuses.

Pas d'autres altérations du F. O. et des milieux de l'œil.

15 jours après on notait : Disparition du strabisme : Acuité visuelle stationnaire. Champ visuel pour le blanc et les couleurs, pas de changements.

F. O. : A l'hyperémie avait succédé une pâleur relative tandis que les limites des disques optiques étaient plus nettes, tout en restant irrégulières. Artères toujours filiformes. L'atrophie rapide était manifeste.

Dans les premiers jours d'août : après 24 injections de strychnine et la cure iodée ; légère amélioration de l'acuité O. D. voit les doigts à 4 mètres. V O G : 1/3.

Champ visuel pour le blanc et le bleu stationnaire à l'O. G. : légère perception du rouge, à peu de degrés du point de fixation.

F. O. : Les papilles ont l'aspect de *l'atrophie optique postnévritiques*.

L'état somatique et psychique se maintient parfaitement normal, de sorte que les troubles visuels présentent l'unique reliquat de cette brève maladie. Etant donné l'évolution et l'aspect des papilles, il y a bien peu à espérer du temps et des faibles moyens thérapeutiques. En effet la malade, revue au mois de mai, présente un état stationnaire. Même acuité, même état du *F. O.*

Ferrari a fait un important travail sur les lésions du *F. O.* dans l'encéphalite. Ce travail mérite d'être analysé longuement, cet auteur ayant bien voulu nous envoyer un extrait de son article.

Sur 40 cas observés, il en trouve $1/3$ dans lesquels il existe une modification du *F. O.* ou de signes fonctionnels indiquant l'atteinte du nerf optique. Il groupe ces observations en 2 catégories :

1° Celles avec altérations qui ophtalmoscopiquement et fonctionnellement dépendent d'une lésion du nerf optique ;

2° Celles dans lesquelles il existait des phénomènes de congestion du *F. O.* pouvant être envisagés comme un début de stase.

La première série doit être rapportée dans ce chapitre.

Obs. I. — G. E., âgé de 16 ans. Tombe malade le 15 janvier et accuse dès le début des troubles visuels, douleurs et sensations de pesanteur au niveau des globes oculaires ; diplopie. Après une courte période d'excitation, le malade tombe dans un état de léthargie profonde, duquel il s'éveille le 6 février. Examens oculaires pratiqués à différentes époques.

Le 20/1. Ptosis bilatéral, paralysie du droit interne à droite, Diminution de la réaction pupillaire à la lumière. Au *F. O.*, hyperémie diffuse, papille légèrement trouble. Vaisseaux veineux un peu dilatés.

Le 7/2. $ODV = 1/10$. $OGV = 1/8$. Les papilles sont plus troubles, de couleur gris rose, striées.

Le 15/2. Diminution du ptosis, disparition de la paralysie du D. int. G. $ODV = 1/8$. $OGV = 1/8$. Emmétropie. *Fort rétrécissement concentrique du champ visuel*. Papilles toujours diffuse. Dilatation veineuse manifeste.

Le 1/5. Le malade a été soumis à une cure d'injections de strychnine et de courants électriques. Il présente encore un léger ptosis, du nystagmus, une légère paralysie du D. int. G. Au *F. O.*, papilles pâles, à contours peu nets. Vaisseaux artériels fins. Vaisseaux veineux de calibre moindre. $ODV = 1/4$. $OGV = 1/3$.

Augmentation du champ visuel.

Obs. II. — S. G., 16 ans. 1^{er} février. — Convalescente d'encéphalite, se présente accusant une diminution à la vue ; on trouve un ptosis bilatéral peu marqué, paralysie du D. sup. D., paralysie de l'accommodation $ODV = 1/3$, pour de près + 3 D. $OGV = 1/3$, pour de près + 3 D.

Fort rétrécissement concentrique du champ visuel. Au F. O. : papilles hyperémies, manquant de netteté sur les bords, veines un peu dilatées.

7 avril. — O D V = $1/2$. O G V = $2/3$. Augmentation du champ visuel. Au F. O. : papille droite légèrement hyperémisée, papille gauche d'aspect normal.

Obs. III. — D. M., 13 ans. Le 10 janvier accuse de la diplopie, des éblouissements, de la somnolence. Il tombe dans l'état de léthargie après une brève période d'excitation.

Examen oculaire : 10 janvier. — Ptosis bilatéral. Paralyse du muscle. D. inter. G. Paralyse de l'accommodation.

O D V = $1/4$. O G V = $1/4$. Emmétropie. Légère réduction concentrique du champ visuel. Papilles uniformément hyperémies, à contours flous.

10 février. — V O D = $1/3$. V O G = $1/3$. Légère réduction concentrique du champ visuel. Papilles de couleur rose grisâtre, uniformes à contours un peu flous, légère dilatation veineuse.

1^{er} avril. — V O D = $1/2$. V O G = $1/2$. Papilles légèrement pâles à contours nets.

Obs. IV. — C. A., 28 ans. Convalescent d'encéphalite léthargique, accuse de l'obscurcissement de la vue et de la nyctalopie. A l'examen oculaire on note : léger ptosis bilatéral, secousses nystagmiformes dans l'excursion latérale extrême des globes. Paralyse partielle des III^e et IV^e paires avec diplopie homonyme dans la moitié droite du champ visuel, croisée dans la moitié gauche. Fort rétrécissement concentrique du champ visuel pour le blanc et plus spécialement pour le rouge et le vert. O D V = $1/3$. O G V = $1/2$. Emmétropie.

Fatigue visuelle, facile à la lecture et à la détermination du champ visuel.

Au F. O., papilles peu colorées sans lésions vasculaires appréciables.

Obs. V. — F. G., 19 ans. Accuse depuis le début de la maladie, diplopie et éblouissements. A l'examen on note : le 5 janvier — Ptosis bilatéral léger. Paralyse du D. sup. D. Nystagmus oscillatoire. Légère hyperémie des papilles. O D V = $2/3$. O G V = $2/3$. Emmétropie. Photophobie. Fatigue et épuisement rétinien faciles.

15 février. — Diminution du ptosis et du nystagmus.

Disparition de la paralyse du D. sup. D. Par contre insuffisance du droit externe gauche. O D V = $1/4$. O G V = $1/3$. Papilles nébuleuses à la périphérie, veines dilatées. Trouble rétinien péripapillaire évident. *Champ visuel fortement rétréci concentriquement.*

15 juillet. — O D V = $1/2$. O G V = $2/3$. Papilles légèrement pâles à bords nets, vaisseaux de calibre normal.

Obs. VI. — Agnelutto G., 16 ans, Venise. Malade depuis le 3 janvier a eu une longue période d'excitation motrice à laquelle a fait suite un état léthargique grave.

Examen oculaire : Le 6 janvier. — Paralyse du D. extér. $D. O D V = 1/3$. $O G V = 2/3$. Emmétropie. Légère dyschromatopsie. Scotome central pour le rouge. Papilles manifestement hyperémiées. Légère dilatation veineuse.

Le 20 janvier. — Ptosis bilatéral complet. Diminution de la vue accusée, mais examen subjectif impossible. Au F. O. : papilles légèrement voilées. Vaisseaux artériels grêles.

Le 10 février. — Diminution de la paralysie des releveurs des paupières et du D. ext. $D. O D V = 1/4$. $O G V = 1/3$. Léger rétrécissement concentrique du champ visuel. Persistance du scotome central. Papilles un peu ternes. Vaisseaux artériels très fins, pas de dilatation veineuse.

Aux cas rapportés ci-dessus on pourrait en ajouter d'autres dans lesquels les faits d'examen et les signes fonctionnels ont été moins explicites. Nous les négligerons pour être brefs.

Waardenburg rapporte un cas de *névrite rétro-bulbaire avec scotome paracentral en anneau et rétrécissement périphérique du champ visuel*.

Observ. X. âgé de 23 ans, vient le 26 avril avec anisocorie (pupille gauche et droite 5 m/m et 3 m/m).

O. G. : Réflexe photo-moteur direct et consensuel aboli. Réflexe de convergence absent. *O. D.* : Réaction directe et consensuelle faible. Paralyse bilatérale de l'accommodation. Paralyse de l'abaissement.

F. O. : à l'O. D. partie temporale de la papille plus pâle qu'à l'O. G. $V O D G = 4/18$. Amélioration par les verres (+ 1, et + 1,25) jusqu'à 4/12 et 4/8. Pas d'astigmatisme.

Le sujet était souffrant depuis quelques jours. Transpirations abondantes. Douleurs bras et jambe.

Somnolence : figure tirée, sans plis. (Aspect figé). Mis en observation, le neurologue Dr Drossaen fait le diagnostic d'« Encéphalite léthargique »).

Dans le courant de la 1^{re} semaine, malade somnolent et hébété. — Voix monotone et faible (de pseudo bulbaire). Facies myopathique. (Ne peut pas froncer son front). Sueurs. Ni céphalées, ni vomissements. T. varie pendant 6 semaines entre 37,2 et 38°.

L'examen montre : léger ptosis, très légère parésie bilatérale de l'accommodation. Parésie de la convergence.

29 avril. — Réaction lumineuse directe très diminuée, s'améliore un peu les jours suivants.

6 mai. — A gauche, réflexe consensuel et direct commence à reparaitre, le réflexe à la convergence présent à droite, reste vague à gauche. Graduellement la parole s'améliore. La bouche s'ouvre un peu de travers. Parésie des ptérygoïdiens à droite. Parésie des muscles de la bouche et du nez surtout à gauche. Le froncement des sourcils est difficile.

P. L : 11 cellules par millimètre cube plus tard 8. Réaction de Nonne et de W. négatif. Pas de microbes (examen direct et cultures). Dans la 1^{re} semaine impossibilité de prendre le champ visuel. Après 2 semaines je trouve des deux côtés un *rétrécissement périphérique des champs visuels* : *A gauche*, agrandissement de la tache aveugle en aile. *A droite*. *Scotome en anneau* venant de la papille et l'entourant situé partout entre 10° et 20° du centre avec largeur de 2° à 5°.

Après quelques jours il semble que l'O. G. présente aussi un scotome en anneau de même forme.

Pour exclure la possibilité d'un trouble fonctionnel, l'auteur cherche à plusieurs reprises le champ visuel et trouve 4 fois les mêmes scotomes, aussi bien au périmètre qu'à l'écran de Bjerrum à différentes distances. Le rétrécissement périphérique diminue peu à peu. Les scotomes en anneaux restent.

Le malade sort avec amélioration de la paralysie accommodative, des réactions pupillaires et de l'abaissement des yeux.

L'auteur fait de son cas une névrite rétro bulbaire puisqu'il n'y avait pas d'inflammation de la papille, sauf légère pâleur de la papille droite.

(Inédit) Le Dr Descola de Paris a bien voulu nous communiquer un cas de *névrite optique bilatérale* qu'il a observé. Il n'a pu malheureusement revoir la malade comme nous le lui avions demandé. Voici les renseignements qu'il nous transmet :

Reliquats d'encéphalite léthargique constatés plusieurs semaines après la période aiguë. Jeune fille de 16 ans environ. Se plaint de baisse de la vision de loin. La vision de près est également très diminuée. Lecture impossible. La fièvre et la somnolence qui avaient marqué le début n'existent plus au moment de l'examen. La malade est levée.

A l'examen : Pupilles inégales, réagissant faiblement. *Paralysie accommodative*. Ptosis léger, et diplopie, sans déviation appréciable des globes, ni limitation de leur excursion. Diplopie dans certaines directions du regard, intermittente.

F. O : Papilles à bords un peu flous, un peu surélevées, sans œdème vrai, avec quelques tortuosités vasculaires. Le champ visuel et la vision des couleurs n'ont pu être déterminés avec précision. *L'acuité visuelle* est très diminuée, 2/10 environ pour chaque œil. (Malade sensiblement emmétrope) et d'après la malade elle aurait été plus mauvaise, et aurait tendance à s'améliorer.

La malade n'a pas été revue, mais le médecin qui la soignait lui écrit qu'elle va bien et qu'elle ne se plaint plus de troubles visuels

3^e Catégorie. — Observations avec aspect ophtalmoscopique de stase papillaire

Naccarati. Obs. Homme 33 ans. *Début* : En août 1921, troubles gastro-intestinaux, quelques céphalées. Examen neurologique : P. L. et F. O. négatifs.

3 semaines plus tard aggravation : fatigue générale et mentale. Myoclonies oculaire et faciale gauches, pendant 1 minute environ. Le lendemain on constate : Parésie droite très légère. A gauche : faiblesse dans le facial gauche, surtout facial supérieur, adiadococinésie gauche ; asthénie membre inférieur gauche.

Pas d'altérations des réflexes. Pas de troubles sensoriels, mais :

F. O. : Flou papillaire, engorgement des vaisseaux rétinien, veines, élargies et tortueuses, T. et P. normaux

La semaine suivante : aggravation de symptômes.

Vomissements et céphalées augmentent avec localisation de la céphalée dans la région fronto pariétale droite. Le patient est dans un état de stupeur, plutôt que de léthargie.

Légère élévation de la température rectale (100,5 Fahrenheit).

Pupilles réagissent ; pas de diplopie, faiblesse des deux droits externes.

En dehors des symptômes moteurs déjà notés, signalons ; réflexe abdominal aboli à gauche et Babinski à gauche. P. L. : Pas de lymphocytose, ni albumine W. négatif. *Sucre augmenté. Etat* reste sans changement dans les trois semaines qui suivent, et l'examen oculaire (Dr Holden) ; pupilles paresseuses à la lumière et à la convergence. Motricité extrinsèque normale. *Acuité visuelle* 20/20. F. O. *Œdème papillaire* de 3 D. ; + 5 pour la papille + 2 pour la rétine.

5 jours après diminution de la somnolence, examen de la sensibilité ; montre des troubles du côté gauche (astérognosie, hypæsthésie).

9 jours plus tard : Amélioration marquée dans les symptômes généraux et locaux. *F. O.* : *Diminution de 1 diop. de l'élévation papillaire.* Papille + 4 D. Rétine + 2 D.

Une semaine plus tard : amélioration ; sort de l'hôpital. Il persiste seulement une diminution des réflexes rotuliens gauches, un certain degré d'astérognosie et d'asthénie dans le membre supérieur gauche, exceptionnellement céphalées. 9 jours après sa sortie le Dr Holden trouve que l'œdème papillaire a pratiquement disparu. Des examens furent faits 2 et 5 semaines plus tard et montrèrent une vision normale et un F. O. normal.

Ce cas est certainement très instructif, car de multiples symptômes parlaient en faveur de la tumeur cérébrale : céphalée localisée à droite, vomissements, stase papillaire indiscutable (La saillie papillaire a été mesurée à l'image droite, et l'acuité visuelle était normale). Paralyse des 2 droits externes. Hémiparésie gauche progressive. (Il y avait ce-

pendant atteinte légère du côté droit). On aurait pu penser à une tumeur corticale droite. En faveur de l'encéphalite, il n'y avait guère que le début, et l'évolution rapide des symptômes, l'élévation légère de la température; la somnolence de début, qui ne dépassait d'ailleurs pas ce que l'on peut voir dans les tumeurs. La régression de symptômes tant généraux que locaux permet d'éliminer presque certainement le diagnostic de tumeur.

Irrings-Sands rapporte 3 cas qui ont eu une symptomatologie de tumeur.

Obs. 1 : Jeune homme de 20 ans ; *Début en juin* : Modification du caractère : troubles de la parole (qui est mal articulée) ; faiblesse de la main gauche. Vomissements. Céphalées. Troubles sphinctériens.

Examen à l'entrée (juillet). Jeune homme bien développé ; facies inexpressif. Parole mal articulée, monotone. Malade calme, mais ahuri, *léthargique*, Hémiparésie gauche avec troubles de la coordination. Réflexes exagérés à gauche. Babinski gauche. Réflexes abdominaux faibles à gauche. Pas de troubles nets de la sensibilité. Rien aux nerfs craniens, sauf paralysie faciale gauche du type central. *Nerfs moteurs de l'œil* : Pupilles égales, régulières, réagissant parfaitement à la lumière et à l'accommodation.

Vision bonne pour les deux yeux : *F. O.* = *O. D.* papille hyperémisée avec bords flous, et stries radiées. Pas d'exsudat. Papille élevée de 1 diopt. 1/2. *O. G.* : Bords de la papille flous et striés. Pas d'exsudats, pas d'hémorragie. Elévation de 1 1/2 diopt.

En définitive : impression bilatérale de névrite optique, ceci pouvant être dû à un début de stase ou à une névrite à type inflammatoire.

Examen général. Rien. Pouls à 80°. Resp. 20 T. 38°5. P. L. : (le 29 juillet 1920). Pression normale. Albumine faible. Cellules et W. négatif. React. Or colloïdal négative W. du sang négatif.

Evolution : (31 juillet). Tendance au gâtisme. Difficulté à avaler. La papille droite réagit moins que la gauche. L'hémiparésie se complète. Elle est flasque au membre supérieur gauche. Spastique au membre inférieur de même côté. Clonus du pied gauche et de la rotule gauche. Réflexes abdominal et cremastérien absents à gauche. *F. O.* Les deux papilles prennent l'aspect de stase. Elévation de 2 L. à droite et de 1 D. à gauche.

6 août : Augmentation de l'assoupissement, de difficulté de la parole et dysphagie. Céphalée occipitale. Le P. L. donne des renseignements identiques. On diagnostique : gliome de l'hémisphère droit. On propose opération qui est refusée. Le malade sort de l'hôpital.

Après sa sortie, il va plus mal. Les premiers signes d'amélioration apparaissent en septembre. Le 12 septembre il s'arrête de crier, la déglutition se fait mieux. *F. O.* : plus d'œdème papillaire.

Le 16 il commence à parler. Le 1^{er} novembre il commence à marcher et peut être considéré comme pratiquement guéri le 18.

Revu le 4 mars 1921. Reliquat d'hémiplégie gauche avec maladresse de ce côté. Mouvements choréo-athétosiques. Réflexes exagérés. Clonus et Babinski. Parésie faciale.

Mentalement : facilement irritable, dort mal, mémoire un peu insuffisante. *Vision* : pupilles inégales $O. D. > O. G.$ F. O. ; vaisseaux nets ; à droite papille un peu floue.

Obs 2. — Femme 42 ans ; Pas d'antécédents. Début 18 février 1921 par malaise général : céphalées, faiblesse progressive. Le 1^{er} mars : troubles mentaux ; refus de parole et de nourriture.

Examen 2 mars :

Mentalement. Calme, mais ne répond que difficilement aux questions ; parole de pseudo bulbaire. Pouls lent et faible.

Ne s'alimente pas, gémit constamment. *Confuse*. P. 80°, T. 98° (Farh.).

Hémi-parésie droite. — Pas de mouvements involontaires. Réflexes tendineux exagérés à droite. Babinski, Oppenheim. Clonus à droite.

Sensibilité. — Examen difficile : il ne semble pas y avoir de troubles.

Nerfs crâniens. — Aplatissement de la moitié droite de la face. Pupilles inégales et régulières réagissant paresseusement à la lumière et à l'accommodation.

F. O. : Elévation de la papille gauche. 2 Diopt. Vaisseaux congestionnés, P. L. : Pression normale. Albumine faible. 3 cellules. W. négatif. Or colloïdal négatif. On a l'impression qu'elle est atteinte d'une lésion organique de l'hémisphère gauche du cerveau.

Evolution clinique. — Continue à présenter des troubles mentaux. Absence complète de l'attention ; irritabilité. Gémissements, apathie.

15 mars. — F. O. : Névrite optique droite. Stase papillaire gauche.

30 mars. — Amélioration considérable. Dort bien, avale mieux. Plus de gémissements. Attention revient.

5 avril. — Brusquement elle tombe en léthargie, incontinence des urines et matières. Kernig bilatéral. T. 98°4. L. C. : Pression normale. Augmentation de l'albumine. Cellules 43. W. négatif.

6 avril — F. O. : Stase papillaire des 2 côtés. A droite : 3 D. A gauche : 2 D. Traînées hémorragiques autour des 2 papilles plus marquées à droite avec dilatation des veines.

12 avril. — Coma. L. C. R. : pression augmentée. Albumine faible. 10 cellules. Mort (13 avril).

Obs. III. — Femme de 46 ans, pas d'antécédents.

Début de la maladie. — Depuis un mois devient confuse, instable, impulsive. Rires et cris à tout propos. Vomissements un jour avant son entrée. Crises épileptiques avec chutes laissant paralysie gauche temporaire.

Examen à l'entrée : Figure sans expression. *Mentalement* : confuse et inca-

pable de donner une réponse correcte. Impossibilité de fixer son attention ; inintelligente, caractère changeant. Pas d'aphasie, ni de dysarthrie. Parole légèrement traînante. P. 81. T. (98°6 Farh.). *Hémi-parésie gauche* : force musculaire diminuée aux extrémités. Réflexes exagérés à gauche, pour le rotulien et l'achilléen surtout. Babinski, clonus gauche. Abdominaux faibles des 2 côtés.

Sensibilité difficile à rechercher ; pas de troubles nets.

Nerfs craniens. — Pupilles inégales O. D. > O. G. réagissant paresseusement, pas de diplopie.

Vision : *Acuité visuelle* difficile à préciser. *Papille droite* élevée de + 1 *dioptrie* avec dilatation des veines. *Papille gauche* normale.

P. L. : Albumine normale. W. négatif. Cellules : 18. W. saug légèrement négatif.

Evolution clinique. — Caractérisée par crises paroxystiques d'agitation, d'irritabilité, de céphalées intenses, de vomissements. Durant ces paroxysmes, cris, gémissements. Durée 3 à 10 jours.

3 mars. — F. O. : *Papille droite* ; hémorragies linéaires le long des vaisseaux sanguins. Les bords de la papille gauche étaient flous, pas autant que la droite. Parésie faciale gauche à type central. Réflexe abdominal gauche absent.

Pour le reste pas de changements. Les vomissements continuent. Incontinence des matières et urines.

Le diagnostic posé est néoplasme de l'hémisphère central droit. Refus opératoire.

Amélioration commence à partir du 18 mars. Devient plus calme, capable d'attention. Céphalée diminue.

24 mars. — Le F. O. : ne montrait plus d'œdème de la papille, et les hémorragies de la papille droite avaient disparu. Il y avait encore une légère hémiparésie gauche avec signes pyramidaux. Elle continue à s'améliorer tellement qu'on peut la faire sortir le 8 avril. Elle ne montrait plus que des signes pyramidaux gauches et léger trouble du F. O. de l'O. D.

Ces trois observations sont assez comparables. On y retrouve : des troubles mentaux, de la stupeur ou de la léthargie, de l'hémi-parésie, une *papille de stase*. A ce point de vue, il est bon de faire remarquer que les caractères de la papillite en particulier dans l'obs. 3, n'imposent pas ophtalmoscopiquement le diagnostic de stase papillaire ; l'on pourrait tout aussi bien dire névrite optique. L'examen fonctionnel n'a pu être fait avec précision et n'apporte pas d'appoint en faveur de tel ou tel diagnostic. Quoi qu'il en soit nous étions en présence d'une symptomatologie de tumeur cérébrale. Pour le cas 1 et 3, la syphilis étant éliminée par les réactions sérologiques, l'évolution vers la guérison rend très probable le diagnostic d'encéphalite. Pour le cas 3 qui a évolué vers la mort, nous n'avons pas la même certitude. Mais la symp-

tomatologie si analogue aux 2 autres cas, l'absence d'hypertension et d'albumine dans le liquide céphalo-rachidien ont fait poser à l'auteur et à ceux qui ont suivi le cas, le diagnostic « d'encéphalite ».

MM. Reverchon et Worms font un rapport sur 9 malades dont 3 pris dans les services de *Dopter Rieux* et *Sacquepée*.

Modifications du F. O. — Dans un seul cas, soldat R., observé dans le service de M. *Sacquepée*, nous avons constaté à la période d'hypersomnie, chez ce malade qui présente un type classique d'encéphalite léthargique un état congestif très accusé du F. O. des 2 côtés avec tendance à la stase papillaire, papille à bords flous, et légèrement surélevée, tortuosité anormale des veines. La P. L. donne issue à un liquide sous tension renfermant 7 à 10 lymphocytes par champ et 0,25 de glucose.

Dumolard, Aubry et Toulant. — Un cas de stase papillaire bilatérale. M... Said, 23 ans.

Début assez brusque (20 décembre), par vives douleurs dans les membres supérieurs qui se localisent ensuite dans les membres inférieurs, où elles deviennent très intenses; S'alite, pas de fièvre (?).

8 janvier 1920. — Aucun trouble de la motilité volontaire. Mouvements convulsifs, rythmiques du membre infér. gauche, déterminant à chaque secousse une légère flexion du genou. Les réflexes rotuliens sont affaiblis, variables. Achilléen faible à droite, aboli à gauche Pas de Babinski. Les réflexes des membres supérieurs sont affaiblis. Pas de modifications de la sensibilité objective qui restera normale, douleurs très vives (thorax et membre inférieur gauche), persisteront jusqu'à la fin. Aucun trouble oculaire. Pas de diplopie, ni de ptosis. Réflexes pupillaires normaux. Urines normales, pas de fièvre.

L'état s'aggrave. Les secousses convulsives gagnent muscles, grands droits de l'abdomen, épaule et bras gauche. Elles ont un aspect choréiforme particulier où l'on retrouve les éléments du spasme, de la convulsion épileptiforme du tic, et des mouvements choréiques. Plus tard, on note tremblement intentionnel typique du bras gauche. Motilité volontaire altérée tardivement.

22 janvier. — Parésie du bras gauche. Puis les troubles moteurs s'accroissent et persistent jusqu'à la mort. Réflexes rotuliens et achilléens complètement abolis quelques semaines après l'entrée du malade. A la fin, crises douloureuses d'une extrême violence au niveau du thorax et des cuisses. Pas de léthargie; état d'hébétude confusionnelle assez prononcée, le sommeil troublé par cauchemars. Plus tard: anxiété, facies pleurart, mots mal articulés. Une rétention d'urine (le 16 janvier). Durée plusieurs semaines.

En février: signes d'épanchement pleural. La température qui était entre 38° et 38°5 redevient normale vers le début de février. Se relève vers la fin du mois. Des escharres apparaissent, s'infectent. Mort (15 mars 1920).

P. L.: (21 janvier), liquide clair, pas d'hypertension apparente. Lympho-

cytose : 2. Albumine : 0,12. Urée : 0,5078. Sucre : 0,904. W. négatif dans le sang et le L. C. R. Hecht positif dans le sang.

Signes oculaires. — Ont débuté assez tardivement.

A son entrée. — *Aucun symptôme oculaire.* Vers le 23^e jour les réflexes pupillaires moins vifs mais pupilles égales.

24 janvier. — *Début de stase papillaire.* Veines volumineuses. Papilles à bords flous. Excavation physiologique non visible. La papille droite est un peu plus congestionnée que la gauche.

Dans les examens suivants, la stase s'accuse ; les papilles forment une saillie nette aux bords de laquelle les vaisseaux se coudent. L'œdème devient plus marqué. Nous ne constatons aucune hémorragie. La stase conserve jusqu'à la fin les mêmes caractères sans évoluer vers l'atrophie.

La gravité de l'état général n'a pas permis d'étudier avec soin la vision ; un examen sommaire n'a pas montré de *diminution de l'acuité centrale*, ni *l'altération de la perception maculaire des couleurs*, le champ visuel n'a pu être que très grossièrement pris. Il semblait normal. L'accommodation était bonne.

A aucun moment, ni ptosis, ni de strabisme. Jamais de diplopie même dans les positions extrêmes du regard. L'autopsie n'a montré aucune lésion ménagée macroscopique.

Ainsi donc, cette observation nous montre une forme algique et myoclonique limitée au côté gauche avec trouble de la motilité volontaire et abolition des réflexes. Pas de léthargie, ni de symptômes oculaires moteurs. Une stase papillaire typique se développe au cours de la maladie. (L'examen fonctionnel confirme l'aspect ophtalmoscopique).

Denéchau et Blanc. — De cette observation très longue, nous nous contenterons de rapporter ce qui a trait aux troubles oculaires, surtout sensoriels. On voudra bien pour le reste se reporter à la communication des auteurs.

Garçon de 17 ans. Début des accidents remonte à 20 mois ; en mars 1919 se manifeste un épisode aigu de courte durée (fièvre, paralysie oculaire, somnolence).

Vers la 6^e semaine un 1^{er} examen ophtalmoscopique est pratiqué (Dr Vinsonneau) ; pas de stase papillaire mais papilles légèrement décolorées avec artères à peine visibles V O D G = 8/10.

Dans les mois qui suivent, tandis que persiste un strabisme droit divergent et qu'apparaissent les troubles moteurs à type cérébelleux, le malade accuse une diminution progressive de l'acuité visuelle. L'ophtalmoscopie révèle au 10^e mois un degré déjà prononcé de stase papillaire. Au 11^e mois l'acuité visuelle est pour O D. = 2/10, pour O. G. de 1/50 sans troubles de la réfraction. La vision des couleurs est défectueuse. La papille droite légèrement décolorée (avec bords flous, grosses veines tortueuses, artères petites, présen-

tant à leur origine un liseré de péricvasculaire) est en voie d'atrophie. Du côté gauche, la papille est déjà nettement atrophique avec coloration blanc bleuâtre et bords déchiquetés.

Un an après le début, l'acuité visuelle pour l'O. G. n'atteint plus que 1/100. Papilles complètement atrophiques. Vision totalement abolie au 12^e mois. Actuellement papilles présentant l'aspect de « pain à cacheter ». V O D G = perception lumineuse. Accommodation nulle. Réflexe photo-moteur existe encore, mais très atténué.

P. L. pratiquée 4 fois, fut toujours négative. Tension au Claude normale, ni hyperalbumine, ni lymphocytose, réaction de B. W. négative.

Dans cette observation, la stase papillaire s'est constituée progressivement et a abouti à l'atrophie papillaire au bout d'un an après son apparition. Il n'y avait pas d'hypertension au Claude.

Lortat-Jacob et Haliez. — Femme de 49 ans. Rentrée le 5/4 18. Depuis 8 jours éprouve un *besoin anormal de sommeil*, de la fatigue générale. Une semaine avant céphalée.

Examen le 6 avril. — Plus de céphalées. Immobilité particulière du visage, aspect de diplégie faciale. Yeux mi-clos. Ptosis bilatéral. Tendance à la catatonie aux membres supérieurs surtout. Malade en immobilité absolue ; on ne lui parle pas ; elle est plongée dans le *demi-sommeil*. Cependant ni paralysie, ni contracture, ni hypotonie, ni signe méningé, ni troubles de la parole, ni troubles de la sensibilité. T. : 37°4 à 38°5.

Troubles oculaires. — Nystagmus bilatéral dans le regard vers la droite. Inégalité pupillaire très marquée D. > G. Pupille droite un peu ovalaire. Réflexe lumineux aboli à droite, très diminué à gauche. F. O. : (service du Dr Morax). *Stase papillaire bilatérale* avec croissant myopique péripapillaire.

Rien dans le domaine des autres nerfs crâniens. W. : légèrement positif dans le sang.

P. L. : 5 éléments, 0,25 albumine. W. : franchement positif.

Evolution. — Sort peu à peu de sa torpeur. Relève plus facilement les paupières supérieures peut se lever le 25 avril. La tendance à la catatonie disparaît.

18 avril. — P. L. : liquide limpide non hypertendu, 3 lymphocytes, 0 gr 20 d'albumine.

Examen ophtalmoscopique (Dr Morax). — Légère inégalité pupillaire D > G. La droite un peu ovalaire encore. Perte du réflexe photo-moteur. G. D. Diminue fortement à gauche. Très légère contracture de la convergence des 2 côtés. F. O. : très légère saillie papillaire sans dilatation des vaisseaux. V O G — 8 D = 5/11. V O D — 6 D 3/10. Pas de nystagmus, pas de diplopie.

Actuellement (mai) il ne persiste que des troubles légers de la vision, imputable à la myopie qui s'accroît et de l'inégalité pupillaire jointe à la perte du réflexe à la lumière et d'un certain degré de fatigabilité de la main droite.

Les auteurs admettent l'encéphalite malgré le W. dans le L. C. R. malgré le signe d'Argyll-Robertson à cause de l'absence de réaction lymphocytaire et d'hyperalbuminose dans le L. C. R. La stase papillaire semble avoir été peu marquée ou tout au moins de courte durée, puisque, observée le 6 avril, elle n'est plus retrouvée le 18 avril que sous forme d'une légère saillie papillaire.

Froment et Gardère. — Observation anatomo-clinique : Résumé clinique : Somnolence marquée mais d'intensité variable entrecoupée de phases d'agitation avec obnubilation et subdélire. Véritables phases de léthargie. Paralysies oculaires d'intensité variable, ptosis droit, strabisme convergent de l'O. G., pupilles inégales et extrêmement paresseuses. Fièvre légère dépassant rarement 38° sans tachycardie, ni dyspnée marquée, sauf à la période préagonique.

Raideur généralisée, mais prédominant au membre supérieur gauche. Signes frustes et variables de lésions de la voie pyramidale gauche, signe de Kernig. Attitude catatonique du bras gauche.

Papillite double avec petites hémorragies : L. C. (3 ponctions) hypertendu, très rares lymphocytes, taux normal du sucre et de l'albumine. W. négatif, pas d'éléments microbiens.

Evolution en un mois, après une période prodromique de 15 jours. Termination fatale marquée par une brusque élévation thermique en flèche (41,2) avec accélération parallèle du pouls (20°) et de la respiration (40).

L'examen anatomique a été donné plus haut.

Il est regrettable que dans cette observation l'examen fonctionnel de la vision ne soit pas précisé. Nous supposons malgré cela qu'il s'agissait bien d'un type de stase papillaire sans pouvoir l'affirmer. L'examen anatomique donne la preuve indiscutable de la possibilité de papillite dans l'encéphalite. Cette observation vient donc d'être signalée tout spécialement. Nous en reparlerons d'ailleurs.

Dr Weinberg. — Obs. I : Militaire, 27 ans. Début octobre 22 par malaise général et céphalée bientôt suivi d'apathie et d'incontinence des sphincters.

Examen le 13 novembre. — Somnolence. Paralysie faciale droite. Ptosis paupière gauche. Démarche ébrieuse avec propulsion à droite. Babinski et clonus des deux côtés plus à gauche. Incontinence des sphincters. T. : 36,5.

F. O. : Stase papillaire des 2 côtés avec névrite optique de l'Og.

W. négatif, sang et liquide. Traitement par la collobiase d'or.

28 novembre. — Sommeil continu. Ne répond pas aux questions. Raideur des muscles. T. : 38°. P. : 110.

30 décembre. — Amélioration. La parole revient. La rigidité diminue ; mais il ne voit pas les objets environnants.

5 janvier — Marche, comprend, parle. Rigidité musculaire. Babinski et clonus à gauche seulement. Ptosis paupière droite. Vision. Ne voit pas les objets environnants.

18 février. — Vision, distingue les doigts à 2 mètres. 1^{er} mars, les doigts à 5 mètres.

Marche, écrit, lit. Raideur a presque disparu.

Dans cette observation l'aspect de stase papillaire s'associe à un gros déficit fonctionnel, preuve de l'atteinte directe du nerf optique par le processus infectieux.

Favaloro. — Observ. II : Femme 35 ans.

Début octobre 1920 : Somnolence avec légère fièvre, durée 15 jours avec retour peu à peu à la normale, et persistance d'un état apathique avec strabisme convergent et diminution de la vision. Le diagnostic d'encéphalite est porté un mois après le début.

Examen (Prof. Calderaro). Marche difficile. Somnolence et demi inconscience. Légère céphalée. Léger strabisme convergent par parésie du droit externe OD.

Examen oculaire. — Réactions pupillaires à la lumière et l'accommodation conservées : V O D G = perception de la main à 4 mètres, *Champ visuel*. Pas d'examen précis possible.

Un examen grossier avec un carré blanc de 2 centimètres de côté montre : champ visuel concentriquement rétréci pour le blanc. Les autres couleurs sont mal perçues. F. O. : *Stase papillaire bilatérale*. Œdème du disque. Veines centrales turgides tortueuses. Artères interrompues çà et là par l'œdème, pas d'hémorragies rétinienne, pas d'autres altérations du F. O. Urines normales.

La malade était enceinte, un accoucheur et neurologue décide interruption de la grossesse.

Revue six mois après. — Guérison parfaite de la maladie générale survenue si rapidement après l'avortement provoqué. Au contraire aggravation du côté de la vision.

Actuellement. — Plus de strabisme. Pupilles de grandeur moyenne. Réaction lente à l'accommodation et à la lumière

V O D. Doigts à quelques centimètres. V O G. Doigts à 1 mètre. F. O. Pupilles blanches avec bords irréguliers. Artères centrales filiformes. Veines normales.

Champ visuel. — Rétrécissement concentrique pour le blanc 10 à 20' autour du front de fixation. Légère perception du bleu. Absence de perception des autres couleurs. Il s'agit évidemment d'une atrophie post névritique avec évolution grave pour la vision.

Après 50 injections de strychnine à la tempe aucune amélioration.

L'aspect de stase s'est ici encore accompagné d'un gros déficit visuel.

Urbantschich. — Malade ayant eu grippe suivie de somnolence, fièvre, céphalée, paralysie de la 6^e paire gauche. Stase papillaire bilatérale. Amélioration. F. O. deviennent normaux.

Au bout de 3 semaines. — Céphalée reparut avec vomissements.

Papillite avec gonflement des papilles. Une mastoïdite se développe, exigeant la trépanation.

Amélioration en plusieurs semaines avec décroissance de la papillite.

Au bout d'un mois après cette amélioration, céphalées, vomissements, papillite, PL, hypertension, liquide clair.

Disparition, puis au bout d'un mois réapparition avec degré marqué, finalement disparition, l'état du patient s'améliore, l'auteur croit à l'encéphalite léthargique. Ce diagnostic nous paraît très douteux.

Tucker, rapporte 6 cas. *Cas 2* : Homme 30 ans. Somnolence, température, céphalées, nausées, vertiges, pas de Babinski, ni de Kernig. Ptosis bilatéral. Pupilles paresseuses, légère exophtalmie.

Papille de stase à droite, trouble à gauche, négatif.

Mort au bout de 16 jours. Pas de nécropsie.

Cas 4 : Homme 41 ans. Grippe suivie par hémiplegie droite et aphasie, attribuée à thrombose cérébrale. Depuis somnolence, céphalées, vomissements, léger Kernig.

Pupilles paresseuses. *Papille stase modérée*, négatif.

Cas 3 : Homme 28 ans. Début par somnolence et température, ni Babinski, ni Kernig. Diplopie. Pupilles dilatées ne réagissent pas à la lumière. *Papilles de stase*. W. négatif. Urines normales. Somnolence. Incontinence. Mort au bout de 30 jours. L'auteur conclut :

En résumé il s'agissait d'un syndrome, d'une maladie nouvelle, caractérisée par céphalées, vertiges, vomissements diplopie, papilles de stase, paralysies des différents nerfs craniens, rigidité musculaire, troubles des réflexes, et pression cérébro-spinale un peu augmentée, somnolence dont on peut réveiller le malade. Il se pourrait que la somnolence soit due à l'inflammation de la glande pituitaire.

Holden parle de 3 cas d'œdème papillaire.

1^{er} cas : a été noté chez un malade de l'hôpital du mont Sinai.

2^e cas : chez un malade de l'Institut neurologique. Ce dernier avait : Paralysie bilatérale du droit externe Paralysie du facial droit. Hémiparésie droite. Œdème papillaire avec saillie de 2 D. 1/2. Guérison complète.

3^e cas : Dans un autre cas avec œdème papillaire dont on m'a fait la relation à l'autopsie il y avait hémorragie sous corticale étendue de la région pariétale qui avait causé hémiplegie, laquelle ne semble survenir que lorsqu'il y

a complication anormale. Cet œdème papillaire est sans doute le résultat d'une augmentation de pression intracrânienne, dans la plupart des cas, quoique parfois elle peut être due à méningite.

Löhlein cite un cas de stase papillaire prononcée bilatérale.

Alexandre et Hallen. — Stase papillaire 4 fois sur 100.

Hartmann vit une stase papillaire chez une jeune fille de 12 ans avec nystagmus et somnolence.

Ferrari. Dans sa 2^e catégorie d'observation Ferrari fait rentrer les cas avec forte congestion de F. O. pouvant être envisagés comme un début de stase. Il en rapporte 3 observations.

Obs. VII. — M. P. 12 ans. Début le 15 décembre 1919 de façon aiguë. Les symptômes généraux et oculaires ont été examinés à différentes époques.

25 décembre. — Le malade présente un état fébrile avec torpeur, céphalées, vomissements, bradycardie (48). Exagération des réflexes, phénomènes ataxiques avec Romberg. Pression endorachidienne augmentée (37 millimètres). W. négatif.

Symptômes oculaires. Nystagmus oscillatoire. Papilles optiques œdémateuses, un peu soulevées avec dilatation manifeste des veines.

10 janvier. — La somnolence a augmenté, les phénomènes d'irritation se sont atténués, l'ataxie a diminué. Pouls 80. Apyrexie. P. L. donne issue à un peu de liquide mélangé à du sang. Au F. O. ; diminution notable des phénomènes de stase si bien que les contours de la papille apparaissent nettement.

V O D G = $1/2$ emmetropie. Aucune altération, sensible du champ visuel. Pas de scotome.

10 avril. Phénomènes ataxiques presque disparus. Le malade accuse encore de la céphalée, il n'a plus vomé. Pouls 70. F. O. : papilles légèrement ternes à contours nets, légère dilatation des veines V O D G = $2/3$.

Observation VIII. — B. D. 17 ans. Tombe malade le 20 décembre 1919, avec fièvre, céphalée intense, diminution rapide de la vision.

25 décembre. — Paralysie du VII et du XII droits. Mydriase et faible réaction à la lumière. V O D G = perception de lumière. Papilles œdématisées grisâtres, striées par de fines artères. Veines très dilatées. Pression intrarachidienne très élevée (60 m/m) A la suite de la P. L. amélioration de ce chiffre. W. négatif.

10 janvier. — Persistance de la céphalée intense et des phénomènes congestifs du fond d'œil V O D G = perçoit les doigts de la main. Nouvelle P. L. : donne issue à un peu de liquide mélangé à du sang. Par la suite la malade se soustrait à notre observation.

10 juin. — Se représente complètement guéri quant aux troubles généraux.

Examen oculaire. — O D V = $2/3$ O G V = $1/6$.

Champ visuel normal en O D. Légèrement rétréci concentriquement en O G. Papilles notablement pâles surtout la gauche, contours flous, artères un peu fines, veines de calibre normal.

Observation IX. — R. D., 15 ans. Malade le 5 janvier. Amené à l'hôpital le 15 seulement. Etat extrêmement grave, passe aussitôt dans le coma et meurt les jours suivants.

Examen oculaire. Paralyisie de Dr. int. G. ptosis bilatéral, papilles très hyperémies soulevées. Veines dilatées, rares taches hémorragiques périvasculaires.

Nombreux lymphocytes dans le liquide C. R. Pas d'hypertension.

A l'autopsie : on trouve hyperémie intense des centres cérébraux spinaux et des méninges, forte congestion des plexus choroïdes parsemés de taches hémorragiques. Exsudation ventriculaire.

Hogue. M. à 24 ans. Antécédents négatifs. Conditions générales bonnes. Vision normale après correction.

Début 7 juillet 1920. — Paralyisie faciale gauche avec vertiges. Diplopie. Pas de fièvre. Légère céphalée intermittente. Léger ptosis bilatéral. Parésie de la 6^e paire.

Le facial droit était atteint en même temps. Nystagmus horizontal et bilatéral même degré. Pupilles paresseuses et dilatées. Accommodation faible. *Œdème papillaire* notée le 1^{er} février 1921 à l'O. G. Douleurs oculaires qui le poussent à consulter.

Puis *stase papillaire définitivement constituée* de 3 D fut observée. Celle-ci déclinait graduellement jusqu'en avril.

Examen actuel. — Œdème de la papille n'existe plus, mais trouble de la lecture. Examen neurologique négatif. L. C. R. normal.

Cadwalader. — *Obs. Cas 4 :* Homme 46 ans. Léthargie et fièvre, l'on pense à une pneumonie. L'on ne pouvait diagnostiquer encore une encéphalite. Il guérit et l'on voit que la vision était troublée sans diplopie. Un peu de confusion mentale.

29 juillet. — Acuité visuelle normale des deux côtés. Légère diplopie. *Papille droite* un peu rouge et surélevée, indistincte, veines gonflées et tortueuses. *A gauche.* *Neuro-rétinite, papille gonflée* de 2 D. Veines gonflées, légère hémorragie et exsudats. Champs visuels normaux.

En août plus de gonflement ; l'hémorragie est résorbée.

Cas 3. — Vu en avril 1921. Homme de 32 ans. Céphalées. On examine ses yeux. *Neuro-rétinite droite et à gauche avec hémorragies.*

Acuité visuelle V O D = $\frac{3}{4}$. V O G = $\frac{3}{4}$ Pas de scotome central pour les couleurs.

18 avril. — Papille gauche ; *stase.* V O G = $\frac{3}{15}$. On ouvre l'ethmoïde et le sphénoïde. Tout est normal ; puis ablation des amygdales. 8 jours après V O G = $\frac{3}{22}$.

2 mai. — Gonflement des papilles 3 D 1/2 à droite, 5 D 1/2 à gauche. Grande perte du champ visuel gauche en bas. P. L. et W. négatifs.

31 mai. — Toujours neuro-rétinite mais le gonflement n'est plus que de 1 D. seulement à gauche. V O D = 3/4. V O G = 5/22

Le 20 juin. — Elevat de 4 D. à droite. Bords nets. 2 D. à gauche. Petites hémorragies en bas. (10 septembre). V. O. D. = 5/112. V. O. G. = 1/60. 14 décembre 1921). Complète atrophie optique. Perte des réflexes photo-moteurs. V. O. G. Project. lumineuse légère. V. O. D. = 1/60.

Le 22 avril. — O. G. = 8/200. Pas de troubles mentaux et physiques. Le Dr Pershing pense qu'il s'agit d'une encéphalite pour les raisons suivantes. Il ne s'agit : a). Pas de méningite, parce que céphalées non durables, pas de vomissements, pas de fièvre, pas de délire, liquide normal. b). Pas de tumeur parce que absence de vomissements et de pouls lent. Aucun symptôme d'atteinte des nerfs craniens sauf le 11.

La marche, les mouvements volontaires et les réflexes sont normaux. Absence de progression et symptômes.

Dans ces deux cas il s'agit bien de stase, le 1^{er} a évolué vers la guérison avec bonne conservation de la vision. Le 2^e a évolué vers l'atrophie après rémission. Les renseignements cliniques sont trop incomplets pour que nous puissions juger de l'opportunité de diagnostic d'encéphalite. En tous cas nous ne pensons pas que les raisons invoquées par le neurologiste contre le diagnostic de tumeur sont insuffisamment probantes.

Kennedy rapporte 5 cas d'encéphalite bénigne aiguë avec œdème papillaire qui ont beaucoup d'éléments communs. Tous les patients ont des signes d'infection du système nerveux et d'infection générale. Pression artérielle modifiée, fièvre, malaise général. Le début était aigu dans quelques cas avec céphalées brusques. Tous présentaient de la stupeur avec excitation et désorientation. Les symptômes en foyer : Hémiplégie, hémianopsie, aphasie : atteinte des nerfs craniens. Le F. O. dans un cas normal à l'admission, était couvert 2 jours après d'hémorragies et les papilles invisibles par œdème et gonflement. Ce jour-là la malade avait une céphale pariétale gauche sévère Elle vomissait et était inquiète. La P. L. montrait : hypertension, légère coloration jaune. 20 lymphocytes. L'œdème papillaire était à son maximum au 3^e jour de son début puis rétrogradait vite, et 10 jours après il n'y avait plus de gonflement. 3 semaines après plus d'hémorragie, 5 mois après sa maladie la malade était revenue à l'état normal, à l'exception d'une parésie spastique d'origine cérébrale au niveau du membre inférieur droit.

Ces observations sont assez démonstratives, car au point de vue clinique, elles ne laissent guère de doute sur l'existence de l'encéphalite.

**4^e catégorie. — Observations avec hémianopsie
ou cécité corticale**

Arét. Domestique M H R., 20 ans, pas d'antécédents. Dans la maison où elle est domestique, un cas de grippe nerveuse La malade se serait plainte de la vue pendant l'évolution.

Il y a 3 semaines douleurs dans le dos, plusieurs frissons avec élévation thermique. *Besoin anormal de sommeil.* S'endormait à peine au lit (alors qu'elle avait l'habitude de dormir tard) et pendant son travail. Elle dormait aussi le matin. Cependant elle n'eut pas besoin de s'aliter. Un matin, trouble subit devant ses yeux.

Elle ne voyait pas à gauche. Au bout de 8 jours, céphalées du côté droit ; en même temps elle voyait des étoiles grises du côté aveugle. Les céphalées diminuèrent.

Admise le 17/2 21. Elle paraît triste. Autrement bon aspect. V. O. D. G. = 1 des deux côtés. Elle lit à 25 centimètres, donc accommodation normale. Pupilles réagissent bien. *Champ visuel hémianoptique complète gauche. Champ musculaire est intact de 1° 1/2 à gauche. 5° à droite.*

W. négatif. Aucune suspicion de syphilis.

Examen général et neurologique normal.

Evolution : Le 22/2 21. — Amélioration de l'hémianopsie gauche. L'éclaircissement débute en haut.

Le 1 mars 21. Elle voit tous les mouvements, le blanc est plus foncé de ce côté là. Les couleurs commencent à se percevoir. Le 14 tout est rétabli. La malade est redevenue gaie, n'a plus tendance à dormir.

L'auteur conclut : « A l'exclusion de toute cause pathologique nous admettons comme cause l'encéphalite léthargique légère. Comme source de la contagion, la grippe nerveuse de la maison suspecte. Comme l'hémianopsie disparut complètement, il doit s'agir d'une atteinte très superficielle. Cette éventualité existe dans l'encéphalite léthargique. Les symptômes des lésions nucléaires ; les paralysies oculaires disparaissent quelquefois au bout de peu de jours. Il en est de même pour les voies de conductibilité qui présentaient aussi des lésions superficielles « inflammation périvasculaire des fibres nerveuses, sans neuronophagie ».

Buzzard attire l'attention sur un groupe de cas où l'inflammation est surtout corticale et prête à confusion avec abcès, tumeurs, hémorragie cérébrale.

Dans le 1^{er} cas, hémiplégie avec aphasie.

Le 2^e cas, dame de 44 ans, vue le 6/5 1918. Malaises depuis quelque temps.

Le 2 mai, faiblesse dans la main droite qui gagne le lendemain tout le bras. A ce moment attaque épileptique limitée à droite, se répétant à intervalles réguliers les jours suivants. Hémiplegie droite avec aphasie s'installe. Somnolence. Vomissements.

Le 6 mai : Etat léthargique ; incapable de parler, mais capable de comprendre certains ordres. S'alimentait, pas de fièvre.

A l'examen, Hémiplegie droite avec altération habituelle des réflexes Hémi-anesthésie. *Hémianopsie complète droite*.

Son état reste invariable les jours suivants. 2 jours après. *P. L.* : liquide hypertendu. Cytologie normale. *W.* négatif. Céphalée violente à la suite de la ponction.

2 jours plus tard ; torpeur augmente ; incontinence, difficulté pour avaler, tendance au ptosis des yeux. Pour la première fois les *papilles apparaissent légèrement gonflées, floues au niveau des bords supérieurs et externes*. On conclut à hypertension intracrânienne, trépanation décompressive dans la région pariétale gauche : Dure mère saillante, mince, elle fut déchirée. « Nombreux caillots à la face externe du cortex qui était hyperémié et très friable. Les veines de la région postcentrales sont thrombosées ; le cortex était taché de sang et partiellement désintégré. Mort le lendemain.

Nécropsie : Au 1^{er} examen, le cortex a l'apparence d'une hémorragie cérébrale ; mais un examen plus attentif montre la présence des veines thrombosées à la surface de l'hémisphère gauche et à un ou deux endroits infarctus hémorragiques de l'hémisphère opposé. Après formolage la section montre une encéphalite diffuse, irrégulièrement disséminée, et confirmée par l'examen histologique.

Cas n° 3. Homme de 38 ans. Bonne santé habituelle, trouble de la mémoire. Céphalées depuis un mois.

18 juillet. Céphalées violentes, tempér. 40°. Il devient somnolent, quelque peu aphasique. *Pupilles normales*. *Les deux papilles* sont un peu gonflées avec des veines engorgées, mais sans névrite marquée.

Hémianopsie droite avec cécité verbale.

L. C. R grande quantité de sang. Opération décidée en raison de l'hypertension probable.

1^{er} août. Trépanation pariéto-occipitale gauche qui montre l'hypertension crânienne, dure mère opaque et de couleur brune. Quelques hémorragies interstitielles de la dure mère. Caillots entre la dure mère et la pie mère ; sans liquide à la base.

Après l'opération : agitation, état maniaque, décès, pas d'autopsie. En raison des signes cliniques, il n'est pas douteux que ce soit une encéphalite.

Cas n° 4. Sujet âgé de 50 ans, cultivateur, vu le 15/9.

Au début d'août ictus de quelques heures suivi de délire. Continue à souffrir de la tête et de vertige. Etat stationnaire jusqu'au 13/9. A ce moment céphalées violentes, attaques épileptiformes.

A l'examen, légère hémiplégie. *Hémianopsie*. Somnolence. Pas de signes cardio-vasculaires. *Papilles normales*. P. L : suivie de convulsions généralisées et de mort subite. Le diagnostic d'encéphalite fut confirmé par l'examen histologique.

Autopsie. — Examen macroscopique, apparence d'hémorragie cérébrale.

Reys (Strasbourg), à propos des formes cliniques, s'exprime ainsi :

Forme thalamique. — La localisation thalamique pure du virus encéphalique compte parmi les rares modalités pathologiques de l'encéphalite. Nous en avons observé deux cas. Les troubles résultant de l'atteinte des couches optiques se résument en : 1° mouvements involontaires du type choréique ; 2° douleurs ; 3° troubles sensitifs de la sensibilité profonde surtout alors que la sensibilité tactile et thermique n'est que peu touchée. La reconnaissance spatiale, la stéréognosie sont complètement abolies. La discrimination des étoffes est également troublée.

La sensibilité osseuse n'est touchée que dans la proportion de la sensibilité superficielle. Il existe une hémiaxie légère du membre. Un autre symptôme très intéressant sur un malade était l'existence d'une *hémianopsie homonyme*, phénomène que nous avons soupçonné être de même origine thalamique que les autres symptômes.

Nous avons demandé à M. Reys des détails cliniques sur son cas. Ce dernier nous a fort aimablement répondu et nous écrit : « qu'il s'agissait d'un homme ayant présenté en même temps des myoclonies d'un bras, des troubles de la sensibilité profonde, de l'adiadococinésie et d'autres troubles cérébelleux du même côté. L'association à ce syndrome thalamique (auquel manquait cependant pour être complet la douleur) d'une hémianopsie lui fit supposer l'origine thalamique. Depuis la publication de Guillaumin et Alajouanine sur le syndrome hypothalamique, l'auteur fait aujourd'hui de son cas un syndrome hypothalamique.

Bychowski cite un cas d'*hémianopsie transitoire*.

Femme de 45 ans. *Au début* : s'installent des douleurs qui ne l'empêchent pas de se livrer à ses occupations, puis une *hémianopsie droite*. Elle est atteinte de *somnolence* si bien qu'elle s'endort dans la salle d'attente.

Aujourd'hui la patiente laisse beaucoup à désirer au point de vue général. Mais l'hémianopsie a disparu au bout de quelques jours.

Morax (inédate). — Notre maître, M. Morax, a bien voulu nous communiquer l'observation de la malade dont il avait parlé à la Société

d'ophtalmologie. Il nous la donne en nous priant de faire toutes les réserves que comportent au point de vue diagnostic, une observation purement clinique.

Mme X., 30 ans : vue pour la première fois le 14 avril 1921, parce qu'elle se plaignait de gêne visuelle.

Ces troubles visuels étaient apparus en même temps que la fatigue générale et un peu de somnolence qui avait fait penser à la malade qu'elle avait de l'encéphalite léthargique.

On note : Inégalité pupillaire légère O. G. > O. D. avec légère parésie accommodative Réflexes photo-moteurs et à la convergence normaux. A gauche la parésie accommodative se manifestait pour les caractères fins. Pas de diplopie, F. O. normal.

En raison de ces troubles l'on pouvait penser soit à l'encéphalite épidémique, soit à la spécificité.

En faveur de la spécificité il y avait 2 enfants vivants, bien portants, séparés par deux fausses-couches. La mère avait des troubles mentaux.

3 semaines après cet examen, il est pratiqué une P. L. L'examen du liquide céphalo-rachidien fait conclure le neurologue à une encéphalite épidémique.

2 jours après, il s'est produit une hémip légie gauche totale avec paralysie faciale gauche. En même temps les troubles visuels ont augmenté.

11 octobre 1921. — La malade est revue, on constate alors : Persistance de l'inégalité pupillaire. Mydriase du côté gauche plus accusée que précédemment. Le réflexe photo-moteur se produit nettement.

Il existe en outre une diplopie croisée augmentant dans la direction du regard à droite. V O D G = 1. Pas de lésions ophtalmoscopiques.

Hémianopsie complète sans participation de la région maculaire. Conservation de la vision stéréoscopique. Gêne visuelle se manifeste surtout à la lecture, elle a de la peine à retrouver la ligne de départ.

Revu le 5 novembre 1921. — Pas de modification. Etat mental très marqué. Dépression mentale, logorrhée, excitation.

En 1924. — Exactement les mêmes symptômes du point de vue hémianopsie. Un peu d'amélioration de l'hémip légie.

Symonds. — Cas n° 3 : Fillette de 9 ans. Hémianopsie homonyme gauche et stase papillaire ou névrite optique.

Mode de début. — Début en janvier 1920 ; inaptitude au travail intellectuel. Douleurs dans les bras et les jambes. Céphalées.

1^{er} mars. — Mouvements involontaires dans la main gauche ; secousses myocloniques du côté gauche de la bouche.

Fin mars. — Apparition de paraplégie limitée aux extrémités (au-dessous du genou) en 2 jours.

En juin. — Pas de changement, céphalée et vomissements de temps en temps par crises.

1^{er} examen : 3 septembre 1920. — Bon aspect général. Temp. rectale (100 F.).

Pouls : 80° Un peu d'instabilité. Etat mental bon. *Sensibilité*. — Légers troubles de la sensibilité tactile et douloureuse avec notion de position imparfaite aux 2 mains.

Trouble des sensations tactiles et douloureuses avec perte de la notion de position aux 2 pieds. Douleurs à la pression des 2 mollets.

Motilité. — Mouvements involontaires au bras gauche, trois par secondes, Légère atrophie des muscles de la main.

Les deux membres supérieurs surtout le gauche, montrent une parésie du type périphérique. Légère contracture avec flexion des doigts de la main gauche.

Paralysie flasque, complète, bilatérale des pieds ; du côté gauche la faiblesse s'étend à des muscles des articulations du genou et de la hanche.

Réflexes tendineux absents aux membres supérieurs et inférieurs. Réflexes abdominaux et plantaires absents.

Ponction lombaire (17 avril). — 2 collules (9 septembre) 13 lymphocytes W. et réact. de Langé négatif.

Nerfs craniens : Légère parésie faciale gauche.

Symptômes oculaires moteurs : Nystagmus horizontal dans le regard à droite.

Vision : acuité : lit les petites lettres. *Champ visuel* : Hémianopsie homonyme gauche.

Examen ophtalmoscopique. — Papilles présentant une surélévation très marquée avec dilatation modérée des veines. Le trouble est plus marqué à droite, mais l'élévation est de moins d'une dioptrie. Petites hémorragies linéaires sur le bord nasal de la papille droite.

Evolution : Pas de changement au 9 septembre.

Cette observation peut se résumer ainsi : affection progressive observée pendant 9 mois, ou à côté des symptômes intracraniens (céphalée, vomissement, névrite ou stase papillaire) et de symptômes indiquant l'atteinte des voies optiques rétrociasmatiques (hémianopsie gauche), se sont ajoutés des symptômes observés fréquemment dans l'encéphalite (mouvements involontaires, myoclonies de la main et du bras gauche) avec en plus des signes radiculaires ou polynévritiques (troubles moteurs des membres et réflexes abolis).

Nous allons rapporter maintenant l'observation d'un malade observé dans le service du D^r Harvier à Bicêtre, et que ce dernier a bien voulu nous autoriser à publier dans notre thèse. Il s'agit d'un cas avec hémianopsie et atrophie post-névritique et que nous considérons comme consécutive à une encéphalite.

Observation personnelle :

B. E., âgé de 56 ans. Entré à Bicêtre le 16 janvier 1922. Bien portant jusque là. Au début de janvier, il a été pris brusquement de *hoquet* qui a duré

pendant 5 jours consécutifs, sans rémissions. Il a été hospitalisé dans le service du Pr Achard et considéré, semble-t-il, comme un hoquet épidémique. Ce hoquet paraît avoir été le seul symptôme au début. Le malade ne s'est plaint d'aucune douleur, pas d'asthénie, pas de somnolence, mais déjà quelques troubles de la mémoire et de la parole.

Examen à l'entrée. Troubles psychiques. Pas de conversation, réponses incohérentes. Gros troubles de la mémoire et de l'idéation. Le malade reste inerte dans son lit.

Les troubles somatiques sont : facies pâle, aspect indifférent. Masque immobile, un peu figé. Aucun signe de léthargie. Pas de troubles oculaires : ni diplopie, ni strabisme, ni nystagmus. Aucune myoclonie, ni tremblement, ni contracture.

Catatonie des membres supérieurs et inférieurs extrêmement marquée. Réflexes rotuliens exagérés. Pas de Babinski. Démarche normale mais un peu lourde.

Pas de signes méningés. Pouls à 64. Pas de fièvre. T. A. au Vaquez 11 1/2 7.

P. L. : cellule de Nageotte. 4 lymphocytes. Albumine : 0,53. Sucre : 0,625 par conséquent légère augmentation de sucre.

18 janvier 1922. — 2 jours après son entrée, quelques secousses sans hoquet véritable, et le lendemain *reprise typique du hoquet* sans rémission de 12 h. à 14 h. La nuit fut calme à part quelques secousses espacées. Le matin, le malade est assez calme, un peu fatigué, il parle plus difficilement et ses réponses sont toujours incohérentes.

23 février. — Le malade prétend que depuis son entrée, il voit très mal du côté droit. Il paraît avoir une *hémianopsie droite*. Un examen oculaire est pratiqué le 25 mars 1922. Voici le résultat tel qu'il est noté sur l'observation. Myopie de 3 D. : $V O D = 1/3$ après correction. Aucun trouble de la musculature extrinsèque. *Légère parésie accommodative*. *Décoloration des 2 papilles*. Vraisemblablement névrite ayant laissé un certain degré d'atrophie.

Champ visuel très rétréci pour le blanc et la couleur. Le schéma annexé qui semble avoir été pris assez grossièrement, montre cependant un quadrant inférieur droit.

Nous n'avons eu personnellement l'occasion de voir le malade qu'au début de mars 1923. Il était venu nous trouver pour son trouble visuel, et prétendait même qu'il avait un peu augmenté. Voici le résultat de notre examen : $V O D = 1/3$ avec 2,50. $V O G = 1/3$ avec 1,50.

Mobilité oculaire extrinsèque normale (pas de diplopie).

Mobilité oculaire intrinsèque. — Légère *parésie accommodative* que nous avons évaluée à 1,50 ou 2 D. d'insuffisance.

Réflexes photo-moteurs normaux. Réflexes de *convergence* douteux.

Champ visuel. *Hémianopsie droite incomplète pour le blanc et les couleurs*. Conservation de la zone maculaire sur 5°. Tout le *quadrant inférieur droit* est absent.

Il persiste dans le *quadrant supérieur* une petite zone *triangulaire et partiellement symétrique*.

F. O. : *Décoloration légère des papilles à bords nets* et nous concluons de notre examen à l'existence d'un double processus : processus de *névrite optique* ayant laissé une décoloration de la papille et expliquant le déficit de l'acuité visuelle ; processus central : *hémianopsie homonyme droite incomplète*.

Examen du système nerveux (D^r Foix).

Facies indifférent, un peu absent. *Facies fatigué*.

Marche pas tout à fait assurée ; côté gauche un peu plus raide. Présente d'une façon certaine, *aptitude à la catatonie* gardant facilement les attitudes. Couché il présente le phénomène de l'oreille psychique. Pas de manifestations myocloniques d'aucune sorte.

Pas de parésie. Force musculaire conservée, tous les mouvements sont pénibles.

Pas de *modifications des réflexes*. Réflexes rotuliens et achilléens existent. Réflexes plantaires en flexion. Réflexes du membre supérieur existent.

Examen de la mémoire, intelligence, calcul, lecture, écriture, montre des troubles aphasiques légers avec prédominance de l'alexie, peu évidente à cette date.

Examen le 25 mai 1923. — Un nouvel examen a été pratiqué à cette date. Après une cure bismuthique instituée, le malade accuse une grosse aggravation de ses troubles, en particulier de la lecture. A noter que depuis quelques jours il se plaint de présenter de profonds soupirs, symptôme à rapprocher du hoquet. Il semble que durant cette période l'affection a subi comme une poussée nouvelle, sans grandes modifications toutefois de l'état général.

A cette date *examen oculaire*, pas de changements. Il n'en est pas de même des *troubles aphasiques*.

Gros trouble de la dénomination des objets.

Gros troubles de la lecture, portant non seulement sur les phrases, mais sur les syllabes, et même sur certaines lettres. Il reconnaît les chiffres, mais ne les lit plus quand ils sont assemblés. Troubles plus marqués de l'écriture. Calcul à peu près impossible. Pas d'*apraxie* proprement dite mais maladresse dans les mouvements.

Un examen le 1^{er} juillet révèle à peu près les mêmes troubles. Il existe peut être cependant quelques variations légères des troubles aphasiques suivant les moments de l'examen.

Depuis nous avons perdu de vue ce malade, mais le D^r Harvier nous donne les renseignements suivants : « Il a été atteint d'une hémiplegie droite avec température dans le début de janvier, et il est mort dans son service, sans que l'autopsie ait pu être faite. Les troubles visuels ne semblaient pas s'être modifiés ».

En l'absence de cet examen anatomique, nous ne pouvons pas affirmer l'encéphalite, mais nous y croyons beaucoup à cause de ce début

par le hoquet qui s'est présenté avec l'intensité et les caractères que l'on voit dans le hoquet épidémique à cause des troubles mentaux et aphasiques que nous observions avec ce caractère de changement, de variabilité, que l'on est accoutumé à voir dans les manifestations de l'encéphalite. Le ramollissement par artérite spécifique pouvait être exclu par l'absence d'ictus, l'évolution qui se fait plutôt vers la régression que vers l'augmentation des symptômes. La syphilis cérébrale à forme méningée pouvait être éliminée par la ponction lombaire, montrant l'absence de lymphocytose. Nous regrettons de n'avoir pas eu la réaction de Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien, mais eût-elle été positive, cela n'aurait pas suffi à exclure complètement l'encéphalite. L'on ne pouvait non plus songer à une tumeur cérébrale, à cause de l'absence d'hypertension. Notre diagnostic clinique d'encéphalite reste donc très vraisemblable.

Nous rapporterons maintenant un cas de cécité corticale fort intéressante par la précision de l'examen du champ visuel, et par les déductions que l'on peut en tirer.

Jess. — *Observation* : Montagnard, 39 ans, toujours bien portant, tombe malade, le 27 avril 1920 avec céphalées violentes. La commissure buccale droite était abaissée. Contractions dans la moitié droite de la face, dans le bras et la jambe droite.

Le 2^e jour, il perd connaissance ; inquiétude, excitation. La nuit suivante, encore une crise. Pendant quatorze jours, il reste dans la torpeur, reprenant connaissance de temps en temps, tout en gardant parole difficile et incompréhensible.

Lorsque l'assoupissement diminue au 14^e jour, le patient *se plaint de ne plus voir du tout*.

L'examen médical est alors le suivant.

Sensorium non touché, mais apathie, raideur de la nuque, léger Kernig. Réflexes non-concluants, tendance à la flaccidité aux membres supérieurs, à la spasmodicité aux jambes.

Pupilles réagissent (un peu paresseuses) *VODG* = *ne voit pas la lumière*. *F. O. normal*.

P. L. : Liquide clair, non hypertendu, forte lymphocytose. *W.* négatif. Nonne faiblement positif. Diagnostic : Encéphalite léthargique.

Evolution. — Les jours suivants, il a l'impression d'un peu de vision. Cependant, il ne pouvait pas distinguer la lumière de l'ombre.

Le 4^e jour, il voit les mouvements immédiatement devant son œil.

Le 9^e jour, amélioration encore, les pupilles réagissent promptement et le patient devient plus vif.

4 semaines après le début. — Examen oculaire :

Pas de troubles de la musculature. $OD > OG$ (légèrement). Bonne réaction à la lumière et à la convergence. F. O. = normal. VOD = doigts à 20 cm. VOG = doigts à 1 mètre.

Champ visuel. — Aboli dans les deux moitiés supérieures pour le blanc et les couleurs. Dans les deux moitiés inférieures, perception des mouvements et des objets dans une étendue assez grande sans limites nettes. Diagnostic : *hémianopsie supérieure*.

Dans les jours suivants, amélioration générale et visuelle. Raideur de la nuque et Kernig disparaissent. Spasmodicité des membres inférieurs persistente. *Champ visuel* : Les mouvements grossiers sont perçus dans la moitié supérieure aussi, mais pas les couleurs.

À la 10^e semaine, on peut délimiter un champ visuel précis et l'on constate : Avec un index blanc de 2 cm. carré : Hémianopsie droite presque complète, sauf, petite portion dans le quadrant inférieur droit qui persiste.

Avec gros index colorés 20 cm. carrés. — Ne sont perçus que dans le quadrant inférieur gauche, sans limites précises vers la périphérie, mais limites précises en haut, au méridien horizontal ; et à droite au méridien vertical.

Donc, à l'hémianopsie droite pour le blanc et les couleurs s'ajoute une *hémiachromatopie gauche en quadrant supérieur*.

Dans le champ gauche, la demi-lune temporale manque totalement VOD = 3 50 VOG = 2 35 Réactions pupillaires indemnes, la réaction hémioptique manque. F. O. normal.

Autres symptômes : La marche est ataxique ; réflexes patellaires à droite augmentés avec Oppenheim positif ; pas de Babinski ni de clonus. Épreuves de coordination pas satisfaisantes à droite, bonnes à gauche.

État général nettement amélioré. Exeat sur sa demande Après 3 mois d'hospitalisation. État oculaire le même.

Au bout de 13 mois le patient revient.

Sa vision s'est aggravée. L'ouïe a baissé. Parésie des jambes. Marche difficile. Grand changement dans son état psychique est devenu insupportable, coléreux. (Des changements de caractère à la suite de l'encéphalite sont fréquemment publiés).

État oculaire. — Anisocorie toujours existante. Pupilles réagissent. Acuité VODG = perception des doigts immédiatement devant les yeux. *Champ visuel.* — Il ne reste plus pour le blanc qu'un petit cadran inférieur gauche. Plus de champ visuel pour les couleurs.

Système nerveux. — Parésie diffuse plus marquée à droite.

Réflexes rotuliens et achilléens droits exagérés et même suivis de quelques mouvements classiques Babinski à droite.

Réflexes crémastériens et abdominaux normaux. Réflexe radial plus vif à droite. Pas de spasmodicité au membre supérieur droit, spasmodicité au membre inférieur droit. Coordination des mouvements ataxiques à droite, bonne à gauche. Grande difficulté pour se tenir sur sa jambe droite. Normalement à gauche.

Sensibilité. — Pas de troubles de la notion de position.

Il persiste de la dysarthrie et une légère aphasie. L'examen otologique montre une mauvaise audition par atteinte des nerfs acoustiques (complication fréquente des encéphalites).

5^e catégorie. — Observations avec amaurose le plus souvent transitoire

Voici d'abord quelques observations où l'amaurose est durable et où la localisation des lésions est difficile.

Valude et Mlle Wertheimer : Homme de 42 ans.

En janvier 1920, épisode fébrile 38° avec agitation, insomnie, délire nocturne.

3 semaines plus tard : crises jacksoniennes dans le bras et face du côté gauche se répétant à différentes reprises pendant 15 jours.

Immédiatement après la vision commence à faiblir et en 8 jours elle disparaît ne laissant plus subsister la perception lumineuse. Au même moment les globes s'immobilisent, sans que le malade accuse de diplopie.

Un an plus tard, apparaît de la salivation, et un tremblement à grandes oscillations du membre supérieur gauche, atteignant surtout l'extrémité distale.

En décembre 1922, il vient consulter aux 15/20, aspect très particulier ; hypertension de la tête, aspect figé de la face, immobilité des globes oculaires, raideur de tout le corps, voix basse presque indistincte.

Examen oculaire. — Immobilité quasi totale des globes avec strabisme divergent et sursumvergent de l'O. G. Quelques secousses nystagmiformes dans les efforts de regard en haut. Pas de paralysie des paupières. Pupilles un peu inégales, réagissant mais faiblement. Convergence impossible. Fond d'œil normal. Vision O. D. G. = O Perception lumineuse existe dans toute l'étendue du champ visuel des deux yeux.

Examen neurologique (Service du Pr Pierre Marie) n'a montré aucune paralysie des membres, aucun trouble sensitif. Ce cas a fait l'objet d'une discussion à la Société de Neurologie au sujet du diagnostic différentiel entre encéphalite et tumeur.

Rimbaud et Sappey. Observ. Femme 25 ans, entre le 29 mars 1920 pour somnolence. Accouchement il y a 45 jours, suivi, cinq jours après, de l'apparition progressive de la torpeur et de la somnolence.

Examen. — Malade indifférente et somnolente. T. 38° 8 à 37°. Paupières supérieures tombantes. Répond aux questions et retombe aussitôt dans sa torpeur. Pas de troubles de la déglutition. Pas d'état parétiqne. Pas de myoclonies. Etat de contracture des orbiculaires des paupières qui résistent à l'ouverture passive. Parésie des releveurs surtout à gauche. Pas de strabisme. Pupilles égales, dilatées, paresseuses. Rien aux autres appareils, pas d'albuminurie.

P. L. : Liquide clair sans tension 40 lymphocytes 1 gr. d'albumine. W. négatif.

1^{er} avril. — Apparition de tremblement aux membres supérieurs.

2 avril. — Ptosis bilatéral surtout à gauche. Fixité des globes.

Pupilles mydriatiques sans réaction.

Amaurose. — Examen du F. O. (D^r Pausier) montre veines énormes, artères grêles surtout à gauche.

3 avril. — Le tremblements'accentue Il est à petites oscillations rapides, surtout marqué aux membres supérieurs et à gauche. Par instants véritables secousses courtes de plus grande amplitude.

Accentuation progressive des symptômes. La malade peut cependant être extraite de sa torpeur et répondre. La parole est lente.

8 avril. — La myoclonie devient plus nette, toujours prédominante à gauche. Un peu moins d'*amaurose* ; strabisme externe de l'œil gauche ; apparition d'attitudes catatoniques ; traits du visage figés. La malade paraît être en extase.

9 avril. — *L. C. R.* : 19 lymphocytes, 0,60 albumine. (Amélioration).

12 avril. — Paralysie des deux M. O. C. et nystagmus.

Malade en état de sommeil apparent ; répond immédiatement aux questions.

14 avril. — *Rétrocession de l'amaurose.*

19 avril. — Le ptosis diminue. O. G. reste entr'ouvert

Nouvel examen du F. O. : Les artères deviennent grêles. La papille est légèrement décolorée. La motilité du globe gauche paraît avoir sensiblement augmenté.

21 avril. — Il y a une grosse amélioration de tous les symptômes. La malade reconnaît son entourage.

L'on peut vraisemblablement dans ce cas là, rapporter l'*amaurose* à une lésion périphérique, à cause de la décoloration de la papille qui s'ébauche, à cause de la perte des réflexes photo-moteurs au moment de l'installation de la cécité. Cela ne pouvait cependant être affirmé au début où les minimas lésions du F. O. étaient insuffisantes pour l'expliquer et les auteurs parlent d'*amaurose* sans préciser l'examen fonctionnel.

L'observation d'Agnello mérite de figurer ici, puisque l'auteur rapporte son cas alors que l'*amaurose* est en pleine évolution, et ne peut nous renseigner sur le caractère définitif ou transitoire de cette *amaurose*.

Agnello. — *Observ.* : Franch. Cart. 13 ans. Antécédents héréditaires : négatifs. Premières règles précédées de manifestations hystériques et d'un notable affaiblissement de la vue. Aucun renseignement à ce sujet.

Le 16 février. — Apparut brusquement, fièvre élevée, rémittente, continue (F. 39° 5, 40° 5). Durée 8 jours environ. Dans l'intervalle broncho-pneumonie bilatérale à évolution normale, guérison.

Le 27 février. — Commencent les premiers phénomènes d'encéphalite avec la triade classique (état fébrile, léthargie, ophtalmoplégie) la température oscille entre 38° 5, 39° 5. Au 5^e jour la fièvre tombe et apparaissent phénomènes ophtalmoplégiques (ptosis, strabisme). Avec le début de la période de convalescence s'est manifestée la cécité complète des deux yeux.

Examen objectif. — Aucun trouble paralytique et parétique de la musculature intrinsèque et extrinsèque des yeux. Le ptosis a disparu complètement. Pas de nystagmus même dans les positions extrêmes. Pupilles d'amplitude normale avec conservation des réflexes photo-moteurs. Réactions vives.

Examen ophtalmoscopique. — Papilles d'aspect et de couleur normaux, sans modification de calibre des vaisseaux.

La patiente, priée de nommer des objets variés que l'on fait passer devant les yeux, répond qu'elle ne les voit pas.

Beaucoup d'hypothèses peuvent être émises au sujet de ce cas, nous en reparlerons.

Reverchon et Worms s'expriment ainsi : « Le soldat R. éprouve au début des troubles de la vue sous forme « *d'accès d'amaurose transitoire* », perte brusque de la vision durant 1/2 heure et s'accompagnant de violentes céphalalgies orbito-frontales. Ces crises le prenaient brutalement dans la rue ; il était obligé de se faire guider pour rentrer. Elles se répétaient 3 à 4 fois en l'espace de 8 jours et disparaurent au moment où survint la diplopie. Ce malade présente une forme atténuée d'encéphalite léthargique avec fièvre assez légère, accès de sommeil, inégalité pupillaire, lymphocytose très discrète dans le liquide céphalo rachidien (1 ou 2 éléments par champ).

Bourges et Marcadier. — *Obs. III : Forme atténuée.* Matelot-chauffeur, 22 ans, en traitement à l'hôpital pour grippe, depuis une quinzaine de jours. Accuse dans la 2^e semaine de mars, de la tendance au sommeil, une légère céphalée, quelques manifestations douloureuses dans la région cervico-brachiale et dans l'hémithorax du côté droit.

Brusquement apparaît une *amaurose complète* qui dure quelques heures à peine. Se montrent ensuite dans l'hémiface droite et les peauciers, des ébauches de secousses myocloniques qui ne tardent pas à disparaître. Pas de réactions cliniques méningées. Température normale. Réflexes tendineux (rotuliens surtout) très vifs.

En dehors de l'*amaurose fugace* signalée plus haut, les troubles oculaires se sont bornés à une légère inégalité pupillaire à de la diplopie transitoire et à une légère parésie des muscles accommodateurs. Ces deux phénomènes avaient complètement disparu au bout de 12 jours environ.

David. Obs. (Résumée). — Jeune homme de 21 ans, fatigué depuis quelques jours ; est pris brusquement de douleurs dans les yeux et d'*amaurose*. T. 39,3 (le 31 décembre 1919).

1^{er} examen (1^{er} janvier 1920). — Somnolence profonde, ressemblant au coma dont il ne sort qu'en l'excitant violemment, et en lui parlant avec force pour y retomber aussitôt. Pas de paralysie apparente, pas de Kernig, un peu de raideur de la nuque T. : 40,4 la veille, 37,8 le matin.

2 janvier. — Même état de torpeur, se plaint toujours de quelques douleurs oculaires.

Amaurose incomplète ; compte les doigts très rapprochés. Pupilles contractées sans réactions à la lumière et à l'accommodation. Pas de paralysies oculo-motrices, un peu de nystagmus Pas de paralysie ou contracture des membres et de la face. Pas de Babinski, *Réflexes abolis*.

Sensibilité obtuse : troubles vaso-moteurs, raie méningitique.

P. L. : Liquide parfaitement limpide, non hypertendu, 8 lymphocytes. W. positif.

3 janvier. — Délire. Incontinence des matières. Réflexes toujours abolis.

7 janvier. — Torpeur s'accroît. Mort.

Autopsie : Aucune lésion macroscopique extérieure, pas de méningite. N. O. et chiasma paraissent normaux.

Cruchet, Obs III. — L'on note : En même temps que la diplopie, ce qui semble gêner surtout la malade ; c'est la *vision trouble* dont elle se plaint. Les objets sont vus comme à travers un voile épais, un brouillard. Parfois elle ne les voit pas du tout du moins de l'O. D.

Pas de lésions ophtalmoscopiques (Fromaget, 11 janvier).

24 janvier. — La vision est conservée, mais elle distingue les objets et les personnes un peu moins bien de l'O. D.

Oddo et Boulakia. — Lor Vincent, 18 ans, entré le 29 avril 1919. Antécédents héréditaires et personnels : rien de particulier. Brusquement le 22 avril vertiges et nausées. *Le lendemain au réveil il ne voit plus* ; l'examen oculaire à ce moment est négatif.

Etat à l'entrée (21 avril 1918). — Prostration complète, somnolence continue, photophobie très marquée. Répond néanmoins aux questions, avec lenteur et lassitude. Légère dysarthrie, voix nasonnée. Par intervalle, crises de délire tranquille. T. : 38°. Pas de signe de Kernig, mais légère contracture et douleur de la nuque Pas de paralysies, pas de contracture des membres. Légère asymétrie faciale, par parésie gauche Raie méningitique. Strabisme interne. Myosis. *Vision nulle*. Examen du F. O. (légère décoloration pigmentaire, atrophie vasculaire et papillaire plus prononcée à gauche.

P. L. : liquide clair peu tendu, sans lymphocytes, albumine : 0,15.

Le malade reste dans cet état pendant 15 jours. T. : 37,5 à 37. Sort progressivement de sa somnolence avec *récupération graduelle de la vision*.

Une amblyopie assez marquée a persisté surtout à gauche.

Verger et Moulinier (Amaurose transitoire épidémique).

Sommes-nous autorisés à parler ici de ces cas curieux que les auteurs eux-mêmes ne rapportent pas à l'encéphalite, mais qu'ils considèrent

cependant comme pouvant être dus à une infection ? Il existait d'ailleurs une épidémie sévère de grippe dans la localité où éclatèrent les cas. M. Cruchet lui-même soulève la question à la Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux le 7 février 1919. Ces faits méritent d'être rapprochés des cas d'amaurose transitoire dans l'encéphalite.

Nous résumons l'histoire de cette épidémie :

Dans un équipage de 5 personnes, 4 personnes sont atteintes, 2 sont atteintes de cécité et meurent. 1 meurt avec broncho-pneumonie, température. Le quatrième est atteint de cécité une douzaine de jours, il ne se plaint que de lassitude. Pouls normal. Pupilles moyennement dilatées, ne réagissant pas à la lumière. Pas de fièvre, pas de paralysie des membres

La vue est revenue progressivement. Examiné par le Pr Lagrange, alors que la vue s'améliorait, ce dernier constate une névrite optique bilatérale.

2 autres cas, dans la population de Blaye, furent observés.

Amaurose complète durant 10 à 12 jours est terminée par la guérison. L'histoire d'un de ces malades est intéressante.

L'amaurose est apparue au déclin d'une affection fébrile qui avait été considérée comme de la grippe, vu alors qu'il y avait amélioration on constate inégalité pupillaire O.G. > O.D, réaction lumineuse paresseuse. Céphalée légère.

Hypoesthésie manifeste de la face, conjonctivite et cornée.

Réflexes tendineux plus vifs de ce côté.

Ces quelques signes accentuent le rapprochement que l'on peut faire avec l'encéphalite épidémique. Ne serait-ce pas une forme amaurotique de l'affection ?

Vincent. — M. Vincent a observé plusieurs cas d'amaurose transitoire dans l'encéphalite. Il en a dit un mot à la société médicale des hôpitaux le 5 mars 1920 en citant 2 cas. Il a bien voulu nous remettre l'observation de la 1^{re} malade dont il a parlé. Nous tenons à le remercier tout spécialement ici.

Observ. I. — Miss, Ber., 35 ans Première atteinte d'encéphalite léthargique en mars 1921.

Début par rhinopharyngite, céphalée, amblyopie (la malade ne peut distinguer le parquet, ni les objets à ses pieds) Graduellement l'amaurose s'installe et persiste pendant 10 à 15 jours. Pendant cette période état léthargique.

Ophthalmoplégie totale. — Abolition des réflexes tendineux des membres supérieurs et inférieurs gauches, légers troubles bulbaires L. C. R. ; lymphocytose abondante mais passagère. Diminution de l'acuité auditive.

Récupération progressive de la vision (la malade aperçoit lampes électriques) et complète.

Deuxième atteinte en juin même année : début brusque. Mouvements myocloniques. *Amblyopie* assez marquée pendant quatre ou cinq jours environ. Gêne dans les mouvements de latéralité des yeux.

3^e En août de la même année pendant quelques jours céphalée, sensation d'éblouissement.

Depuis ce moment la malade (qui a repris sa vie active n'a souffert d'aucun trouble de la vue. Une légère contracture du trapèze et des muscles du cou qui avait persisté pendant quelques mois a également disparu.

Le D^r Chaillous a examiné Mlle Berst, après l'atteinte d'encéphalite, et n'a constaté aucune modification du fond d'œil.

Le second malade dont parle M. Vincent dans sa communication présentait les mêmes symptômes cliniques et un hoquet persistant. L'acuité visuelle était très diminuée. Toutefois il n'y a pas d'amaurose complète comme dans le cas précédent. Par contre l'acuité auditive est affaiblie du côté droit.

Reys parle d'un cas d'amaurose transitoire : « Nous avons eu l'occasion de constater une amaurose complète qui se serait installée à la suite d'une diplopie et qui aurait duré deux jours. La diplopie existait encore lors de notre examen (quelques mois après) tandis que rien ne pouvait expliquer cette amaurose passagère. Comme la malade nous revint plus tard avec des troubles « hystériques certains » greffés sur des phénomènes labyrinthiques objectifs encore existants on pouvait penser que cette amaurose du début était également d'origine pithiatique, mais nous n'avons pas le droit scientifique de présenter cette hypothèse comme une conclusion ferme »

Dans la lettre qu'il nous écrit, il nous confirme à peu près ce qu'il écrivait dans sa monographie. Il nous précise que ses troubles labyrinthiques consistaient en (nystagmus, troubles de l'équilibre, etc.), et qu'il existait des myoclonies généralisées.

Carnot. — *Amaurose transitoire (Inédite).* M. Achard dans son livre sur l'encéphalite cite à propos des troubles sensoriels un cas de M. Carnot. Ce dernier a bien voulu nous permettre de consulter l'observation qui n'a pas été publiée.

M. X .. Entre le 25 janvier 1923 pour somnolence et asthénie.

Début en décembre 1922 par asthénie et apathie progressive sans élévation thermique marquée. Au 15 décembre apparition d'algies dans la région cervicale.

Le 22 décembre. Parésie du membre supérieur gauche allant en augmentant, très légère parésie du membre supérieur droit.

Vers le 26 janvier 1923, il est pris de vertiges, s'alite. On note ptosis gauche, somnolence et faiblesse vont en s'accroissant.

Examen le 26 janvier 1923 : Malade en état de somnolence de prostration et d'apathie. Facies figé et immobile. Réflexes exagérés aux membres inférieurs.

Signes oculaires. — Mydriase. Réaction légère à la lumière

Léger ptosis bilatéral. *Le malade se plaint d'un trouble assez intense de la vision. Non seulement il ne peut pas lire le journal ; mais sans que l'on puisse parler d'une cécité totale, il a de la peine à distinguer ce qui se passe autour de lui.* D'après la surveillante qui a observé le malade (ce détail ne se trouve pas dans l'observation) il serait resté 5 à 6 jours dans cet état. C'est après ce laps de temps qu'il a revu, et a pu commencer à lire.

Il n'y a pas eu d'examen ophtalmologique pendant cette période-là, ce qui rend les renseignements assez imprécis.

Secousses myocloniques très localisées dans la paroi thoracique antérieure gauche. Pas de signes méningés.

P. L. : hyperalbuminose, lymphocytose, pas de germes, pas de bacilles de Koch.

Pas de grands changements dans la suite, amélioration de l'état général et de la somnolence.

Un examen ophtalmologique (Dr Terrien) est pratiqué le 1^{er} février.

Il est noté : Réflexes pupillaires. Fond d'œil. Motricité extrinsèque et acuité : normaux. Légère ptose de la paupière gauche.

Le malade sort très amélioré le 8 février.

Il entre à nouveau le 14 février pour continuer son traitement au salicylate. Il présente encore une très légère somnolence, un facies un peu figé, un léger tremblement des doigts.

Cette observation n'est pas absolument convaincante. L'examen ophtalmologique n'a pas été fait au moment du trouble de la vision : et sans l'affirmation de la surveillante l'on pourrait douter de l'existence de cette amaurose qui a été en tout cas très transitoire puisque le 1^{er} février on ne retrouvait aucun signe.

CHAPITRE IV

RECHERCHES ANATOMIQUES SUR LES LÉSIONS DES VOIES VISUELLES DANS LES ENCÉPHALITES AIGÜES

Avant d'aborder la synthèse de toutes les observations cliniques, avant de tenter une interprétation logique des troubles sensoriels observés, il est préférable de donner auparavant le résultat de nos recherches sur les lésions anatomiques des voies visuelles. Cet exposé nous permettra en effet dans une certaine mesure de comprendre la pathogénie des symptômes cliniques.

En ce qui concerne les encéphalites aigües non rapportées à l'encéphalite épidémique, nous n'avons pas trouvé dans la littérature d'examen anatomo-histologique précis, ayant trait aux lésions des voies optiques. Cependant il doit exister certainement sinon une étude systématique, tout au moins quelques indications à ce sujet, puisque Chartier dans sa thèse pouvait écrire : « Les névrites optiques, les rétinites sont souvent associées à l'encéphalite du mésocéphale (Oppenheim Wernicke) et l'on a pu constater à l'autopsie, l'inflammation diffuse de tout le trajet des voies optiques, de la rétine aux corps genouillés, et aux tubercules quadrijumeaux y compris ». Nous n'avons pas retrouvé le ou les travaux où ces faits sont signalés ; mais nous avouons que nos recherches pour la période qui a précédé l'encéphalite épidémique sont un peu incomplètes. Il ne nous a pas été possible de consulter tous les travaux parus, faute de les avoir entre nos mains. Aussi le premier travail que nous avons pu analyser et qui d'après l'auteur serait la première étude systématique faite sur la question est celui de Werhli intitulé : « *Sur l'optico-encéphalite aiguë non purulente et non hémorragique de l'adulte* ». Des coupes en série de ce cas ont été faites par von Monakow, mais elles n'ont pas été publiées, et nous n'avons pu avoir que

le rapport de Werhli. Le cas que nous avons publié avec M. Rochon Duvisneaud et Jumentié puis avec M. Jumentié et que nous exposons au début de ce travail constitue donc la seconde étude précise sur le même sujet. L'on voudra bien se reporter à l'examen anatomique que nous en avons donné. Nous dirons un mot ici du cas de Werhli :

Cas de Werhli :

L'autopsie ne montrait aucun exsudat dans les cavités cérébrales, et pas de traces d'altérations méningitiques. Superficiellement aucune lésion reconnaissable. Vaisseaux très dilatés. Les bandelettes et les nerfs optiques sont épaissis. La pie mère au-dessus du chiasma et des bandelettes est adhérente et s'enlève en lambeaux. Les nerfs optiques sont enlevés et étudiés dans le laboratoire de Werhli. Le cerveau est étudié à l'Institut de Zurich.

LÉSIONS DES NERFS OPTIQUES. ETUDE DESCRIPTIVE :

1° *Coupe horizontale de la portion bulbaire du N. O. droit.* — Choroïde normale. Rétine œdémateuse. Papille modérément gonflée, œdémateuse, sans altérations inflammatoires essentielles. Le nerf est normal jusqu'à 3 mm. derrière la sclérotique.

A cet endroit commence l'infiltration par des cellules rondes du tissu conjonctif autour des vaisseaux centraux.

Derrière l'entrée des vaisseaux il y a d'importantes lésions d'infiltration interstitielle.

Infiltration disséminée de la pie-mère avec importante sortie de liquide de l'espace subarachnoïdal qui est élargi derrière la sclérotique. Aucune hémorragie. Dure mère de même que le reste du contenu orbitaire (nerfs et vaisseaux) normaux.

2° *Coupe horizontale de la portion bulbaire du N. O. gauche.* — Lésions analogues, mais il existe une infiltration importante à l'endroit où les vaisseaux centraux se ramifient.

3° *Coupe oblique par le N. O. orbitaire gauche* derrière l'entrée des vaisseaux centraux. Infiltrations importantes périvasculaires et interstitielles. Lésions disséminées de la pie-mère.

4° *Coupe oblique par le N. O. intracanaliculaire droit.* — Grosses lésions interstitielles ne ménageant que les parties supérieures avec épaississement de la névroglie. L'artère ophtalmique reste normale.

6° *Coupe oblique par le N. O. devant le chiasma.* — Coloration au Weigert. Grosses lésions dans le 1/3 inférieur surtout périphériques.

Microscopiquement. — a) Les lésions sont surtout des infiltrations périvasculaires par cellules rondes en particulier lymphocytes.

b) Mais il y a aussi *prolifération névroglique*. Cellules avec protoplasme épais, et prolongements épaissis, dans le voisinage des lésions périvasculaires. Œdème périséptal.

LÉSIONS CÉRÉBRALES.

a) Lésions isolées d'encéphalite dans les deux couches grise et blanche de la circonvolution paracentrale antérieure, et de la première circonvolution temporale droite.

b) *Lésions de la substance blanche* de la circonvolution F.3 gauche et de la circonvolution angulaire gauche.

c) *Lésions dans le chiasma et les bandelettes* sans atteinte des corps genouillés, il n'y a pas de liaison entre les lésions centrales et optiques.

Microscopiquement. — Les lésions du chiasma et bandelettes sont les mêmes que dans les nerfs optiques.

Les lésions de l'encéphale comprennent aussi infiltration périvasculaire de cellules rondes. Grosses cellules névrogliques proliférées, espaces lymphatiques adventitiels épaissis par l'œdème comme dans les N. O.

Dans l'encéphalite épidermique, le seul travail qui envisage la question des lésions des nerfs craniens et en particulier des nerfs optiques est celui de Burrow paru dans les *Archiv. of inter. Med. Chicago*, 1920.

Cet auteur rapporte 3 cas :

1^{er} cas : Signes cliniques. Affaiblissement de la vue. A l'ophtalmoscope pas de stase, mais tortuosité des vaisseaux surtout à droite.

Examen anatomique : *Section longitudinale des deux nerfs optiques du chiasma et du commencement des bandelettes.* — Le long de la périphérie de la section, il y a de nombreux corps myéliniques. En certains endroits ils sont très nombreux, et leur présence dans une portion du nerf est associée à une dilatation des gaines nerveuses. Les espaces périvasculaires sont ouverts et en quelques endroits leur doublure endothéliales montre une augmentation nette du nombre des cellules. Il existe également quelques amas de cellules lymphoïdes dans l'espace sous-arachnoïdien. Il n'existe pas d'autres symptômes inflammatoires dans cette coupe.

2^e cas : *Symptômes cliniques.* — La pupille gauche paraît normale, la droite hyperémisée, les veines sont légèrement tortueuses, les bords sont nets. L'image ophtalmoscopique suggère une névrite optique en période de régression.

Section transversale des nerfs optiques et du chiasma. — Les vaisseaux les plus larges sont congestionnés et tous les espaces périvasculaires

sont distendus. Les cellules endothéliales qui tapissent ces espaces ont proliféré et beaucoup de ces espaces sont remplis de petites cellules mononucléaires. L'espace sous arachnoïdien qui couvre le nerf est distendu et contient de nombreuses cellules mononucléaires. Le tissu nerveux immédiatement sous-jacent aux méninges paraît œdémateux.

3^e cas : *Symptômes cliniques*. — F. O. disques hyperémiés et soulevés surtout à gauche. Les bords sont flous.

Section longitudinale du nerf optique et du chiasma. — Espace sous-arachnoïdien est distendu et contient des mononucléaires et quelques cellules endothéliales. Les vaisseaux sont congestionnés. Œdème des tissus, immédiatement sous la pie-mère. Beaucoup des espaces périvasculaires dans les deux nerfs et le chiasma sont remplis de petits mononucléaires. Les tissus qui entourent cet espace sont œdématisés, et contiennent également quelques mononucléaires disséminés entre les fibres nerveuses. Les cellules endothéliales de revêtement de ces espaces ont proliféré.

Dans l'ensemble d'après ces 3 examens nous pouvons conclure que les lésions des nerfs optiques dans l'encéphalite épidémique ne sont pas très différentes de celles que nous avons vues dans le cas de Werhli (infiltrations périvasculaires par les mononucléaires, congestion, œdème interstitiel, œdème piemérien et sous arachnoïdien). Cependant la prolifération névroglie n'est pas signalée dans les cas de Burrow. Elle était importante dans celui de Werhli. Il est regrettable que les auteurs ne parlent pas ou n'aient pas fait de coloration élective de la myéline. Ce que l'on peut dire encore c'est que les lésions histologiques sont de même forme dans le cerveau et dans les voies optiques.

Recherches personnelles

Nous avons nous même en collaboration avec le Dr Jumentié fait une étude systématique des voies optiques depuis les corps genouillés et l'origine des radiations thalamiques jusqu'à la partie intra-cranienne des nerfs optiques, dans dix cas d'encéphalite léthargique certains au point de vue clinique et anatomique.

La plupart de ces cas ont déjà fait l'objet de communications, et ont été publiés anatomiquement et cliniquement. Malheureusement dans aucun il n'a été signalé de troubles visuels et l'examen du fond d'œil et la recherche des troubles fonctionnels précis n'ont pas été faits dans beaucoup d'entre eux. Il n'en était pas moins intéressant de rechercher,

si anatomiquement, l'on ne pouvait mettre en évidence, des lésions histologiques permettant de conclure que, si les troubles oculaires sensoriels ne sont pas plus fréquemment notés c'est qu'on ne les recherche pas avec assez de précision, ou que leur étude est impossible étant donné l'état du malade.

Voici avec à l'appui quelques microphotographies le résultat de nos recherches.

1^{er} cas. Bugeon. — Ce cerveau nous a été fourni par M. Thomas, et nous avons publié l'observation anatomo-clinique avec le Dr Jumentié à la société de neurologie de janvier 1923.

Résumé de l'observation anatomo-clinique.



FIG. 14. — *Bandelette avec forte hémorragie miliaire*
(extravagation des hématies)

Tableau clinique. — Evolution en une semaine environ d'une encéphalite épidémique avec température se maintenant entre 39,2 et 39,9. Pas d'hypertonie, pas de myoclonie, quelques secousses fibrillaires des lèvres.

Nous avons déjà donné le résumé anatomique (voir chapitre d'anatomie pathologique).

Examens des voies optiques. — Une série de coupes vertico transversales un peu obliques cependant sont faites intéressant la bandelette d'avant en arrière.

La bandelette examinée dans son trajet extracérébral présente des lésions congestives et hémorragiques. Elles prédominent en arrière. Au voisinage du chiasma (coupe 5) on note simplement des dilatations des capillaires avec suffusions de quelques globules dans les septas interfasciculaires qui sont nettement agrandis.

Plus en arrière (Coupe 7 et 10) on note l'accentuation du processus hémorragique. Le nombre des globules extravasés en certains points donne déjà lieu à de véritables petits foyers hémorragiques sans que toutefois les fibres nerveuses, et leur enveloppe myélinique paraissent en avoir souffert autant que l'on peut en juger par une coloration à la méthode de Loyez.



FIG. 15. — *Bandelette avec foyer hémorragique à un stade ultérieur (globules rouges remplacés par des corps granuleux)*

Dans la coupe 15 plus postérieure ; on note en dehors de l'élargissement des espaces interfasciculaires qui est encore plus considérable, 5 foyers hémorragiques d'aspect différent ; l'un franchement récent, est constitué d'hématies ramassées en bloc ovalaire, interposé entre les fibres nerveuses normalement colorées (voir fig. 14). Un second beaucoup plus volumineux présente encore un certain nombre d'hématies et la coloration de fond à ce niveau est franchement jaune (voir fig. 15). Les fibres nerveuses qui traversent ce lac hémorragique ont perdu pour la plupart leur gaine de myéline. Celles qui persistent sont extrêmement grêles ; il y a donc là un véritable foyer de myelomalacie

tout local, sans que les fibres au-delà ou au deçà de ce foyer présentent des modifications importantes. Dans les deux autres foyers, les globules rouges sont très rares. Il s'agit plutôt de zones en partie démyélinisées où ne subsistent que quelques fibres nerveuses très fines (voir fig. 16). L'un de ces 2 foyers est centré par un capillaire et la démyélinisation forme une auréole autour de ce vaisseau. Ces différents points hémorragiques sont tous uniformément ovalaires, allongés, rappelant une disposition vasculaire et sont orientés dans le sens des fibres de la bandelette.

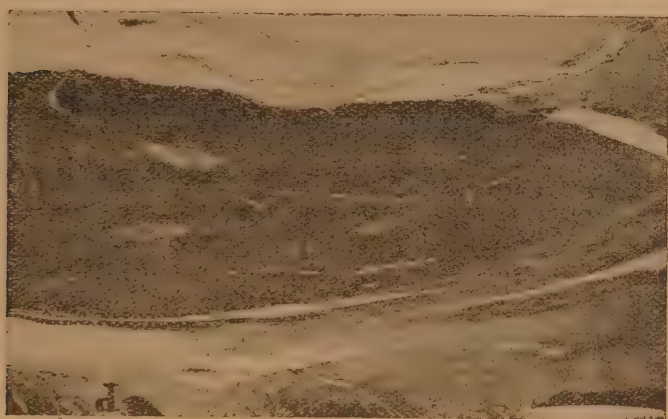


FIG. 16 LOYEZ . — 3 foyers de démyélinisation post-hémorragiques dans la bandelette optique

Sur toutes les coupes sériées que nous avons pratiquées jusqu'à la pénétration de la bandelette dans le cerveau on retrouve ce même aspect. Ces foyers étudiés sur des coupes colorées à l'hématéine-éosine montrent l'absence de manchons leucocytaires périvasculaires. Au niveau de certains foyers déjà un peu anciens ; on note cependant l'existence d'un certain nombre d'éléments blancs au centre même des foyers. Il s'agit vraisemblablement de cellules macrophages.

Les colorations au Van Gieson ne nous donnent pas de renseignements bien spéciaux. Toutefois elles montrent l'absence de tissu de remplacement qui cadre bien avec la date récente d'apparition de ces lésions. Dans son ensemble, la bandelette présente une coloration absolument normale.

Nous n'avons pu examiner le chiasma ni les nerfs optiques, mais

d'après l'aspect de la bandelette on est en droit de supposer que s'il existait des lésions, elles ne pouvaient être beaucoup plus importantes que celles que nous venons de décrire.

En dehors des foyers hémorragiques il existe un certain degré de dilatation des capillaires qui circulent dans les bandelettes et l'on constate dans leur gaine ou à leur intérieur la présence d'assez nombreux éléments blancs.

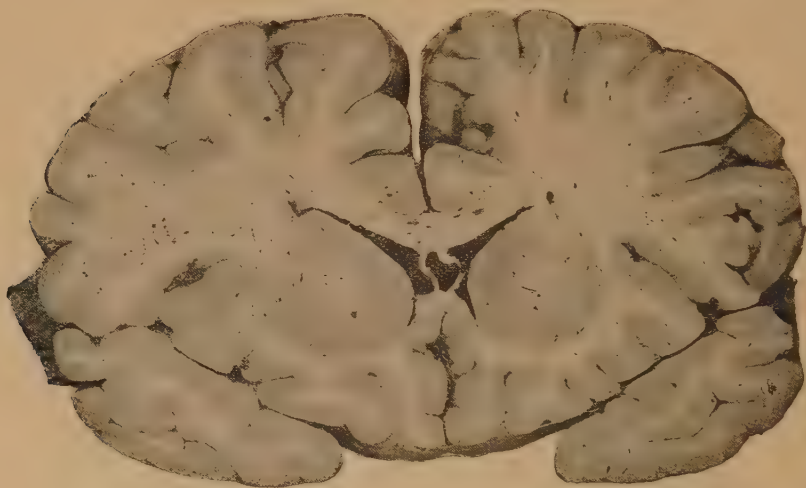


FIG. 17. — Coupe vertico-transversale du cerveau montrant la répartition des foyers hémorragiques

Comme nous l'avons dit ; à l'examen du cerveau on était frappé sur les coupes pratiquées à l'état frais, par la présence d'une quantité considérable de petites taches hémorragiques, aussi bien au niveau des circonvolutions qu'en pleine substance blanche en particulier au niveau du corps calleux qui présentait un aspect véritablement tigré (voir fig. 17).

A l'examen microscopique ces foyers sont comparables à ceux que nous avons décrits dans les bandelettes. Certains sont beaucoup plus importants par leur volume et le degré des altérations cérébrales à leur niveau. L'examen du tronc encéphalique en particulier au voisinage du 3^e ventricule, dans la région des pédoncules cérébraux surtout près du raphé-médian, et dans la zone, du locus niger, montre les gros manchons périvasculaires que l'on décrit classiquement dans l'encéphalite.

2^e cas. — Il concerne une malade de 21 ans dont l'observation a fait l'objet d'une communication de la part de M. Sainton et Regnard à la Société de neurologie du 22 mars 1923.

Résumé anatomo clinique. — Les traits caractéristiques de l'affection ont été au point de vue clinique les suivants : Etat typhoïde avec purpura, délire onirique, troubles moteurs variables, secousses choréiformes, catatonie, myasthénie, troubles oculaires avec ptosis, mydriase, strabisme divergent, nystagmus ; des crises de sommeil.

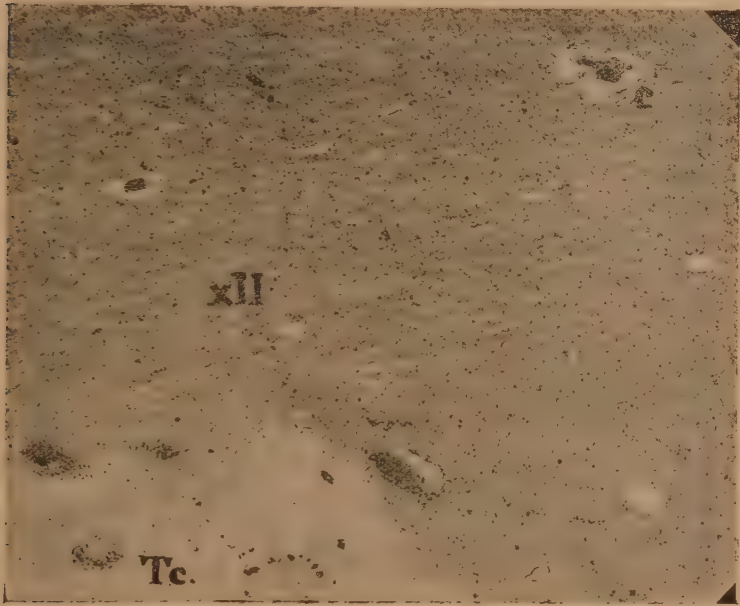


FIG. 18. — Cas N° 2 (SAINTON). Coupe N° 17 (hématoxyline éosine)

Cette microphotographie montre l'aspect criblé et vacuolaire de la partie postérieure du chiasma à l'origine de la bandelette.

C, Capillaire avec raréfaction de la substance nerveuse autour, TC, Tuber-cinereum (subst. grise). XII, Chiasma.

Comme il arrive dans les formes aiguës, l'instabilité et la variabilité des symptômes ont été la caractéristique de l'évolution.

Il ne semble pas que l'on ait fait un examen de la fonction sensorielle oculaire. Il est simplement noté à un point de l'observation « brouillard devant les yeux ».

Au point de vue anatomique il s'agit d'un cas remarquable par l'abon-

dance des hémorragies. Nous en avons parlé au chapitre d'anatomie pathologique. Mais des lésions types se retrouvaient dans la région pédonculaire et imposaient le diagnostic.

Examen des voies optiques : En reprenant ce cas au point de vue de l'étude qui nous intéresse, nous avons relevé comme dans tous les autres cas coupés par nous, l'existence dans la substance grise qui sépare et rattache le chiasma au 3^e ventricule de nombreuses lésions montrant le processus habituel infectieux et congestif de l'encéphalite épidémique. A la périphérie du chiasma lui-même pénètrent des capillaires dilatés, et l'on note l'élargissement des espaces inter-fasciculaires.

Les coupes 17-20 et 25 de l'hématème-éosine de la partie postérieure du chiasma et de l'origine des bandelettes nous permettent de constater, en certains points, un état congestif plus accusé des capillaires. Certains sont même fissurés, quelques globules rouges s'échappent de leur cavité. La région immédiatement avoisinante est décolorée, pas de réaction périvasculaire nette. A signaler l'existence d'un aspect criblé des fibres du chiasma (voir fig. 18). Cet aspect se retrouve en d'autres endroits du cerveau, et l'on peut se demander s'il s'agit là de lésions en rapport avec l'infection elle-même, ou si elles ne sont pas la conséquence d'une conservation peut-être défectueuse. La pièce a été apportée au laboratoire déjà durcie. Mais quand on examine les cellules du cerveau on constate une conservation assez bonne ; de même pour les cellules de revêtement épendymaire du 3^e ventricule, et pour celles des plexus choroïdes, ce qui tend à prouver que la conservation du cerveau a été assez bonne et que cet aspect criblé est le résultat de l'infection.

L'aspect que nous venons de décrire au niveau du chiasma, se retrouve au niveau de la bandelette. Nous n'avons pu malheureusement examiner le corps genouillé externe et le pulvinar : des fragments de cette pièce ayant été prélevés avant nous.

3^e Cas. — Ce cas a été publié cliniquement par M. Chauffard et Mlle Bernard à la Société médicale des hôpitaux, 24 mai 1918 ; l'examen anatomique en a été fait par MM. P. Marie et Tretiakoff, et l'on peut le retrouver comme suite à la communication de M. Chauffard dans les *Annales de Médecine* 1919, sous le titre : Cas 1.

Résumé anatomo-clinique : Les caractères cliniques principaux de l'affection ont été : la somnolence allant par instant au demi-coma avec période de lucidité, troubles oculaires, ptosis, secousses nystagmiformes. Pupilles paresseuses. Hypotonie des membres inférieurs avec abolition des réflexes. Température ; à la fin délire. Liquide céphalo-

rachidien clair sans hypertension, sans albumine, 10 lymphocytes.

Il n'y a pas eu, semble-t-il, d'examen du F.O. et de la fonction visuelle; on note seulement que le malade voit et suit les objets que l'on déplace devant ses yeux.

Examen histologique. — Aucune lésion macroscopique.

Microscopiquement, les lésions siègent avec maximum dans les pédoncules cérébraux (locus niger et substance grise périventriculaire surtout au niveau de la 3^e paire) puis dans les ganglions de la base,



FIG. 19. — Cas 3 (CHAUFFARD, N° 1). Coupe n° 34 (*hématoéine éosine*)
côté gauche

Cette figure montre un vaisseau important avec manchon lymphocytaire dans la partie postérieure du chiasma.

II, Chiasma ; TC, Tuber-cinéreum (subst. grise), avec son infiltration.

couche optique dans sa moitié juxta ventriculaire, pôle postérieur du noyau caudé, pôle antérieur du noyau lenticulaire). Enfin dans la protubérance (substance grise du 4^e ventricule, noyaux des 5, 6, 7) et le bulbe (substance grise juxta-ventriculaire).

Au point de *vue histologique*, elles ont les caractères typiques que nous avons donné d'après la description de MM. Pierre Marie et Trétiakoff.

Examen des voies optiques. — Coupes horizontales.

Côté gauche. — Sur la coupe 34 comprenant chiasma, origine du nerf optique, et début de la bandelette, tubercule mamillaire avec substance grise du tuber cinereum; on voit que cette dernière est très infiltrée (lésions avec leurs caractères généraux de manchons lymphocytaires périvasculaires) et à la partie *postérieure* du chiasma aux confins de la substance grise du tuber, il existe un vaisseau important avec un manchon lymphocytaire net (voir fig. 19).



FIG. 20. — Cas N° 3 (CHAUFFARD, N° 1). Coupe 52 (*hématoxyline éosine*)
côté gauche

Cette figure montre l'infiltration de la Zone de Wernicke.

Cge, Corps genouillé externe ; Pul, Pulvinar ; W, Zone de Wernicke.

Plus loin vers la coupe 59 qui sur un plan supérieur à la précédente intéresse toute l'étendue des voies optiques depuis le chiasma jusqu'aux corps genouillés, y compris le début des radiations thalamiques, l'on note :

Rien dans la partie proximale du nerf optique.

Pas de lésions nettes sur le trajet de la bandelette jusqu'au corps genouillé externe, ni au niveau de ce dernier. Mais à ses limites pos-

téro-externes dans le feutrage des fibres qui en proviennent, et qui vont se recourber dans la portion rétro-lenticulaire de la capsule interne pour former les radiations thalamiques, en d'autres termes dans cette zone que l'on désigne sous le nom de zone de Wernicke, il existe de nombreux vaisseaux orientés dans le sens de ces fibres, avec d'importants manchons lymphocytaires (voir fig. 20).

On en trouve encore d'assez nombreux dans le pulvinar.



FIG. 21. — Cas N° 3 (CHAUFFARD, N° 1). Coupe 31 (hématoxyline éosine)

Cette figure montre 3 foyers de périvasculite avec lymphocytaires dans le chiasma.

Côté droit. — Au niveau du chiasma, particulièrement coupe 31 (hématoxyline éosine) il existe quelques vaisseaux avec manchons lymphocytaires (voir fig. 21). Un groupe occupe la partie profonde de la bandelette au moment où elle se détache du chiasma. Un autre vaisseau qui coupe celui-ci au point d'arrivée du nerf optique présente un manchon net.

Dans la portion postérieure de la bandelette aux approches du corps genouillé externe au moment où les fibres de la bandelette s'éparpillent, il existe une infiltration discrète dans les différentes travées toujours autour des vaisseaux.

On ne trouve pas dans la zone de Wernicke comme du côté gauche les lésions décrites de ce côté, il est vrai que les coupes n'intéressent pas cette région d'une façon aussi complète qu'à gauche. Lésions nombreuses dans le pulvinar (voir fig. 22).



FIG. 22. — Cas N° 3 (CHAUFFARD, N° 1). Côté droit (LOYEZ)

Cette figure donne une vue d'ensemble de la bandelette du corps genouillé externe et du Pulvinar. Foyers nombreux dans le Pulvinar. L'on n'aperçoit que tout à fait le début de la zone de Wernicke qui est infiltrée aussi, moins que du côté gauche.

II, Bandelette ; CL, Corps de Luys ; Cge, corps genouillé externe ; NR, Noyau rouge ; NA, Noyau amygdalien ; P, Pied du pedoncule ; W, Zone de Wernicke.

Cas 4: Observation publiée aussi par M. Chauffard et Mlle Bernard. A la même séance, et étudiée anatomiquement par MM. Pierre Marie et Tretiakoff.

Résumé anatomo-clinique. — Les caractères cliniques ont été ici : l'état parkinsonnien, facies figé sans vie, bouche entr'ouverte, œil atone,

paupières demi-baissées, lenteur des mouvements qui sont faibles, et pénibles, démarche raide Etat catatonique. Aucune réaction méningée. Contracture de ses membres, avec exagération des réflexes. Aucun trouble oculaire. Liquide céphalo-rachidien : liquide clair hypertendu, hyperalbumineux, lymphocytose normale. Plus tard température, délire, coma. Durée : 7 semaines.

Ici aussi on n'a pas fait l'examen du F. O., mais on note qu' « elle peut suivre les déplacements d'un objet et qu'elle voit très bien ».

Examen anatomique. — Ici les lésions sont encore plus localisées.

Elles sont très intenses au niveau du locus niger. On en retrouve dans les noyaux centraux mais d'une façon beaucoup plus discrète
Même aspect histologique.

Examen des voies optiques. — Rien de bien spécial à noter dans le nerf optique, le chiasma et la bandelette, sauf au moment où cette dernière (Coupe 39, hémateïne éosine, coupe 40 Loyez) arrive au corps genouillé externe ; il existe 2 ou 3 vaisseaux contenant quelques lymphocytes dans leurs gaines ; l'un d'eux est rompu avec suffusions hémorragiques légères au voisinage immédiat.

Ici encore, dans toute la substance grise qui entoure la bandelette optique depuis le chiasma jusqu'aux corps genouillés (substance grise du tuber cinereum, substance innommée de Reichert) les manchons lymphocytaires sont nombreux et volumineux.

Cas 5 : Observation publiée par MM. Papin-Denechau et Blanc. A la Société médicale des hôpitaux du 4 juillet 1919. Observation 1, Marceau. L'examen anatomique a été fait par MM. P. Marie et Tretiakoff et consigné dans le même article des *Annales de médecine* (Cas 4).

Résumé anatomo-clinique. — Les caractères cliniques ont été les suivants : Au début céphalées, diplopie, somnolence irrésistible avec épuisement physique. Plus tard, augmentation de la somnolence des céphalées. Ptosis bilatéral. Réflexes photo moteurs faibles. Abolition du réflexe de convergence. Liquide céphalo-rachidien clair un peu hypertendu, pas d'albumine, lymphocytose légère. Raideur de la nuque et signe de Kernig. Paralyse faciale gauche. Catatonie des plus nettes. Troubles bulbaires, dysphagie, asphyxie.

On ne parle pas de l'examen du F. O. et de l'état visuel.

Examen anatomique. — Les lésions atteignent le pédoncule cérébral, le bulbe, protubérance, et ganglions de la base. Il s'agit d'une forme d'intensité moyenne.

Lésions histologiques : type général.

Examen des voies optiques. — Dans la coupe 15 (hémateïne éosine) l'on note au niveau de la bandelette, en plein milieu, à faible distance de sa terminaison dans le corps genouillé externe, une fente à l'intérieur de laquelle on trouve du sang extravasé et des boules de myéline mises en liberté. Sur une coupe au Loyez on ne trouve pas de démyélinisation notable, mais toutefois un éclaircissement léger des fibres de myéline au voisinage immédiat de cette fente.

Au niveau où la bandelette se détache du tuber, on note un manchon lymphocytaire en pleine bandelette.

Cas 6: Observation anatomo-clinique publiée par M M. Souques et Bertrand à la Société médicale des hôpitaux de Paris du 30 avril 1920. *Doublet.*

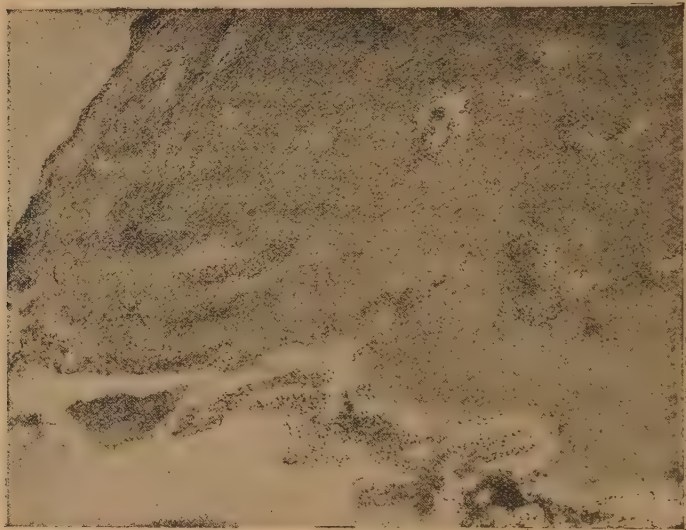


FIG. 23. — Cas N° 6 (SOUQUES ET BERTRAND). Coupe N° 6 (*hémateïne-éosine*)

Cette figure montre l'intense infiltration méningée microscopique autour du Nerf optique à son arrivée dans le chiasma. Quelques foyers beaucoup moins importants sont aperçus à l'intérieur du Nerf.

Résumé anatomo-clinique. — Homme, 33 ans. Les symptômes cliniques ont été : Début par algies du côté droit, puis somnolence, avec délire par instants, troubles oculaires, diplopie, paralysie du droit interne de l'O. G., irrégularité pupillaire, abolition du réflexe lumineux à

droite. Pas de troubles moteurs, ni contracture, ni troubles de la sensibilité et des réflexes. Temp. : entre 37,1 et 38,2, L.C. R. : hyper-tendu, 86 lymphocytes. Terminaison le 12^e jour, par troubles bulbaires, cyanose, pouls irrégulier, respiration accélérée.

Pas d'examen du F. O. et de la fonction visuelle.

Rien macroscopiquement. L'examen anatomique montre les particularités suivantes : *l'intensité spéciale des lésions méningées histologiques* à formule mononucléaire, s'étendant non seulement aux méninges



FIG. 24. — Cas N° 6 (SOUQUES ET BERTRAND). Coupe N° 36
(hématoxyline éosine)

Cette figure montre le contraste frappant entre l'intensité des lésions péri-vasculaire dans la substance grise du Tuber-cinereum et les lésions discrètes de la périphérie de la bandelette.

II, Bandelette près du chiasma ; Sg T, Substance grise du tuber cinereum.

craniennes, mais aux méninges rachidiennes. Intensité toute particulière des lésions mésocéphaliques, en particulier de l'étage sous-optique avec le noyau de la 3^e paire, et le tronc nerveux lui-même englobé par les lésions méningées. Lésions protubérantielles et bulbaires (noyaux de la substance grise). Enfin et surtout lésions médullaires ; il existe une véritable polimyélite antérieure aiguë au niveau de la moelle dorsale, et des petits nodules infectieux microscopiques disséminés çà et là en pleine substance blanche.

Examen des voies optiques. — Les voies optiques sont coupées d'avant en arrière suivant des coupes en sens vertico-frontale.

Dans la coupe 6 (Hématéine éosine). L'on est frappé par l'abondante réaction méningée avec infiltration périvasculaire par éléments lymphocytaires, comme il est indiqué dans la communication des auteurs. Dans l'intérieur même du nerf optique, l'on voit des capillaires dilatés et rupturés par endroits avec amas de lymphocytes moins importants de beaucoup que ceux que l'on trouve dans les méninges. Cependant le nerf optique a une apparence nettement congestive et hémorragique. (Voir fig. 23).

Dans la coupe 36 (Hématéine éosine). Au niveau de la bandelette les lésions sont moins marquées ; l'on voit apparaître dans la substance grise de la calotte pédonculaire, et juxta-ventriculaire de grosses infiltrations périvasculaires. Quelques-unes pénètrent à la périphérie de la bandelette. (Voir fig. 24).

Dans la coupe 106 (Hématéine éosine). Au moment où la bandelette va atteindre les corps genouillés, l'on voit que les capillaires y sont très dilatés surtout à la périphérie, plus que dans la partie environnante formée par le pied du pédoncule d'une part, et la capsule interne de l'autre. Mais il n'y a pas de manchons périvasculaires très nets, ou tout au moins intenses.

Cas n° 7. — Ce cas a été adressé à l'hôpital de la Salpêtrière par le Dr Delahet, médecin principal de l'hôpital St-Mandrier à Toulon. Ce dernier a bien voulu nous envoyer en un mot l'observation clinique. Nous l'en remercions ici.

Résumé clinique. — Homme 22 ans. Les symptômes principaux ont été : céphalée, fièvre. Somnolence entrecoupée de délire et parfois d'insomnie. Troubles oculaires. Ptosis bilatéral. Quasi fixité des globes oculaires. Le mouvement en haut serait seul possible et incomplètement. Pas de convergence. Diplopie passagère. Kernig. L. C. R. clair légèrement hypertendu 2 lymphocytes, 19 à une deuxième ponction et 35 à une troisième, présence normale de sucre et d'albumine. Mort 10 jours après l'entrée.

Pas d'examen du fond d'œil et de la fonction visuelle. On note seulement que le malade compte les doigts à une certaine distance fixe, mais on peut compter au delà de cette distance fixe par défaut de convergence.

Nous n'avons pu avoir le résultat de l'examen anatomique, mais nous savons que ce dernier a imposé le diagnostic d'encéphalite léthargique.

Examen des voies optiques. — Ici encore l'on note une infiltration périvasculaire intense de la substance grise du 3^e ventricule et du tuber cinéreum environnant les fibres des bandelettes optiques.

Dans la bandelette elle-même, quelques capillaires dilatés, mais pas de manchons véritables. Cependant en un point, coupe 40 (Loyez) et 36 (Hématéine éosine) la bandelette au moment où elle aborde le pied du pédoncule, présente au niveau de son tiers interne et de son tiers

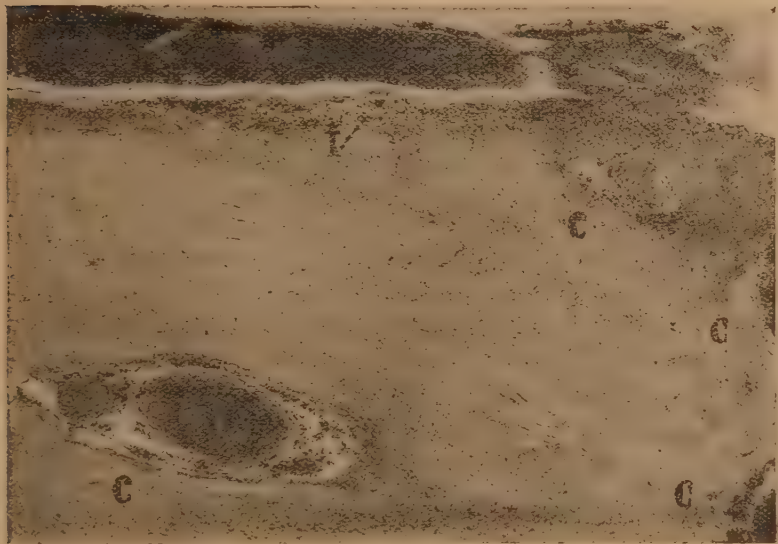


FIG. 25. — Cas N° 7 (DELAHET). Coupe N° 36 (*hématéine éosine*)

Cette figure montre l'infiltration de la substance grise entourant la bandelette au moment où elle aborde le pied du pédoncule, et un foyer volumineux dans la bandelette elle-même.

C, Capillaires avec manchons lymphocytaires le plus volumineux se trouve dans la bandelette ; I, Infiltration sous pie-mérienne.

moyen un vaisseau volumineux à large gaine périvasculaire dans lequel on constate une infiltration sanguine et leucocytaire, mais il y a lieu de remarquer que nous sommes dans la partie inférieure de la bandelette à peu de distance de la substance grise. (Voir fig. 25).

Cas n° 8. — Buffet Henri, salle Rayet. Décédé le 2 janvier 1920. Pas de renseignements sur ce cas. L'examen histologique a prouvé

qu'il s'agissait d'une mésentéphalite aiguë avec infiltrations. Il existait une artérite ancienne au niveau du lobe frontal.

Examen des voies optiques. — L'on trouve toujours le maximum des lésions dans la substance grise infundibulaire qui entoure le chiasma et quelques-unes de ces infiltrations périvasculaires mordent sur ce dernier (coupe 35 hémateïne éosine). De même dans la partie postérieure de la bandelette, au moment où elle va s'épanouir dans le corps genouillé, et où elle touche à la calotte pédonculaire.

Cas n° 9. — Hervet, 47 ans, salle Bouvier. Pas de renseignements précis, sauf que l'examen histologique montre : méningo-encéphalite, infiltration étendue à tout l'encéphale depuis la moelle cervicale jusqu'à l'écorce cérébrale qui est gravement atteinte. Ressemblance frappante avec la paralysie générale, méningite à plasmazellen. Epaississement considérable des méninges. Dépôts cristalloïdes basophiles de l'écorce cérébrale et cérébelleuse.

Examen des voies optiques. — Grosse congestion au niveau du chiasma. Capillaires volumineux, gorgés de sang, rupturés en certains points avec épanchement sanguin important. Même aspect congestif dans la bandelette bien que moins accentué sauf au niveau de sa terminaison dans le corps genouillé interne, et dans cette dernière formation, en aucun de ces joints, nous n'avons relevé la présence de manchons leucocytaires qui sont par contre très nombreux au niveau de la calotte pédonculaire des parois du 3^e ventricule, de la région infundibulaire en particulier en des points immédiatement adjacents aux voies visuelles.

Cas n° 10. — Schibler. Aucun renseignement clinique et anatomique sur ce cas.

Examen des voies optiques. — Dans la bandelette optique surtout dans son trajet autour du pied du pédoncule, nombreux manchons, surtout lymphocytaires. Au niveau du corps genouillé externe, on trouve le même aspect. Il s'agit de tous petits capillaires, coupés surtout transversalement. Pas d'hémorragie au niveau des voies visuelles. Pas de dégénérescence au Loyez. Coupe la plus typique 29 (hémateïne éosine).

RÉSUMÉ DE NOS RECHERCHES

Nos recherches ayant porté sur 10 cas dans lesquels aucun trouble visuel n'avait été noté avec précision, nous pouvions nous attendre à ne pas trouver de grosses lésions, sur le trajet des voies optiques dans

la portion où ont porté nos investigations. Les lésions sont en effet assez discrètes dans l'ensemble.

Quelques points communs relient tous nos cas.

1° Nous avons toujours trouvé des lésions très intenses dans la substance grise juxta-ventriculaire et péri-unfundibulaire environnant le chiasma, et le début des bandelettes. Ces lésions empiètent toujours sur cette partie des voies visuelles et dans quelques cas, l'on trouve quelques vaisseaux dilatés avec ruptures et suffusions sanguines ou avec des manchons lymphocytaires discrets, au centre même de cette région. C'est encore autour du chiasma, que l'on trouve la réaction méningée intense du cas 6.

2° Des lésions analogues se retrouvent à la partie postérieure de la bandelette au moment où elle aborde le corps genouillé externe, et où elle se rapproche de nouveau de la substance cérébrale (ici pulvinar et calotte pédonculaire).

Le maximum des lésions siège donc aux 2 extrémités de la voie visuelle examinée. Cependant dans les cas où nous avons trouvé les lésions les plus intenses dans les voies visuelles. Cas 1 et 2, elles siégeaient aussi dans la partie moyenne de la bandelette (foyers hémorragiques pour le cas 1 ; aspect criblé pour le cas 2).

3° Dans le cas n° 3 où nos coupes ont pu intéresser d'un côté la zone de Wernicke. Nous avons trouvé des manchons périvasculaires intenses et nombreux au milieu de l'éparpillement des fibres.

Est-ce que nos lésions sont suffisantes pour produire des troubles fonctionnels sensoriels ? Nous ne croyons pas qu'elles peuvent donner lieu à des troubles intenses, et surtout durables. Ce sont des lésions réactionnelles de voisinage, plus que de véritables lésions, mais l'intensité de la réaction de voisinage peut-être suffisante pour expliquer dans la phase aiguë de la maladie, des troubles passagers. C'est tout au moins une hypothèse soutenable. Si nos recherches, étant donné les cas auxquels nous nous sommes adressés, faute de mieux, ne peuvent préciser absolument l'aspect histologique des lésions dans les faits où l'on signale des symptômes graves du côté des voies optiques, elles peuvent cependant nous donner une idée de leur forme générale et de leur localisation prépondérante. Nous y reviendrons à la pathogénie.

CHAPITRE V

SYNTHÈSE DES OBSERVATIONS ET PATHOGÉNIE DES TROUBLES SENSORIELS

Les nombreuses observations que nous avons recueillies et celles que notre contribution personnelle nous a fait apporter, nous permettent d'en faire une étude synthétique et d'en présenter un aperçu pathogénique. Quelle que soit la forme d'encéphalite aiguë que nous envisagions, les observations avec symptômes du côté des voies optiques peuvent rentrer dans une des catégories sous lesquelles avons nous essayé de les grouper en les exposant.

1. MODIFICATIONS LÉGÈRES DU FOND D'ŒIL. — L'on peut tout d'abord constater ce que nous avons appelé une *modification légère du Fond d'œil* : c'est ce que les auteurs traduisent le plus souvent, par une *hyperémie papillaire*. La rougeur papillaire se distingue difficilement du rouge rétinien, sa teinte est plus sombre que celle du champ environnant. A l'image droite, le disque apparaît finement ponctué, parfois strié de fines raies rouges disposées en rayon, à partir de l'émergence des vaisseaux centraux. A un degré de plus l'on peut observer un flou papillaire perte de netteté des contours avec dilatation des veines. Cette dilatation des veines peut être le seul symptôme noté. Enfin au lieu de l'hyperémie l'on peut voir une certaine pâleur de la papille. Or il faut bien savoir que dans l'appréciation de modifications aussi minimes, certaines causes d'erreur interviennent. Il n'est pas toujours facile de discerner ce qu'il y a de pathologique dans ces aspects ophtalmoscopiques ; les variations individuelles intervenant, certains sujets normaux pouvant présenter soit une pâleur, soit une rougeur anormale de la papille, et certains hypermétropes pouvant montrer ce que l'on désigne sous le nom de « pseudo névrite des hypermétropes ».

Mais avant tout pour conclure à une hyperémie simple, il faut que les troubles fonctionnels soient absents ou minimes. Dans les observations cet examen fonctionnel n'a pas toujours été fait avec la précision désirable, et nous avons été obligé, faute de mieux, de classer dans cette catégorie tous les faits d'hyperémie. Nous avons pu ainsi involontairement placer ici des névrites rétrobulbaires véritables qui sont fréquemment accompagnées d'une certaine congestion du fond d'œil. Nous ne trouvons parmi les encéphalites aiguës non épidémiques que trois observations d'hyperémie papillaire, celle de Gayet, de Rosenfelds et de Wernicke. Dans cette dernière d'ailleurs il existe une hémorragie le long d'un vaisseau. Dans les encéphalites épidémiques les observations sont beaucoup plus nombreuses. Symonds (1 cas avec limites indistinctes d'un secteur papillaire) Buzzard et Greenfield (1 cas), Crespin (1 cas), Achard (3 cas), Bürger (1 cas avec dilatations veineuses), Findlay (1 cas), Reys (7 cas), Holden (4 cas sur 100), Ronchetti (stase veineuse quelquefois), Macnalty (1 cas), Moewes (1 cas), Bramwell (quelquefois veines élargies), Trantas (6 cas), Smerling (3 cas).

Comment peut-on expliquer l'hyperémie papillaire ? — Nous pensons qu'elle doit être attribuée au processus de congestion si fréquemment observé au niveau du cerveau et qui se propage jusqu'à la papille. Peut-être la légère réaction méningée qui accompagne parfois l'encéphalite a-t-elle une action ? L'on connaît en effet la fréquence de l'hyperémie papillaire au cours des méningites aiguës.

2. NÉVRITE OPTIQUE. — La deuxième forme d'atteinte des voies optiques est représentée par les névrites juxta-bulbaires ou rétrobulbaires, les neurorétinites, les atrophies optiques tardives qui ne sont d'ailleurs que la conséquence des premières. Nous ne reviendrons pas sur l'aspect ophtalmoscopique de ces névrites ; mais nous insisterons davantage sur les troubles fonctionnels qu'elles entraînent. Il ne faut pas s'attendre à trouver ici le type de la névrite rétrobulbaire avec scotome central. Cela existe toutefois (cas 1 d'Aubineau et Grenier), ; mais l'on rencontre une grande diversité dans les symptômes. Les deux visions centrale et périphérique sont souvent atteintes simultanément. La diminution de l'acuité visuelle ou de la vision des couleurs est plus ou moins importante. Le champ visuel subit des modifications diverses (retrécissement concentrique, encoches, scotomes paracentraux plus rarement scotome central). Il n'est pas possible de donner un type symptomatique général. Ce qui caractérise avant tout la névrite de l'encéphalite aiguë c'est le *polymorphisme des symptômes fonctionnels*, de l'acuité centrale et des champs visuels. Dans la catégorie des encépha-

lites aiguës non épidémiques les observations rapportées sont nombreuses. Oppenheim (2 cas), Nauverck (2 cas), Putnam et Gray (2 cas), Mouravief (2 cas), Hernnstainer (1 cas avec aspect de thrombose veineuse), Wernicke (2 cas), Wiener (1 cas de neuro-rétinite hémorragique), Magnus (1 cas : névrite retrobulbaire O. G.), Karl Hagelstein (2 cas : papillo-rétinite), Hertz et Johnson (1 cas), Brouchanski (1 cas atrophie optique tardive), Guinon (1 cas : cécité persistante par névrite optique), Werhli (1 cas de névrite rétrobulbaire avec examen anatomique des voies visuelles).

Dans l'encéphalite épidémique les observations ne sont pas moins nombreuses. Symonds (3 cas), Cruchet Moutier et Calmettes (4 cas peu précis), Caryophyllis (1 cas : atrophie commençante), Bremer (1 cas), Achard (1 cas : névrite optique gauche ; 1 cas amblyopie et hypérémie papillaire : 1 cas : acuité visuelle diminuée et mauvaise perception du vert), Vian (1 cas : œdème du segment nasal, mauvaise vision, altération de la partie externe du champ visuel), Woods (1 cas : névrite optique légère, rétrécissement du champ visuel), Trantas (2 cas : neuro-rétinite avec plaques d'exsudat rétinien), William Cameroun (5 cas : de neuro-rétinite ; en réalité modifications légères du F. O. avec pour certains troubles fonctionnels légers), Weinberg (1 cas), Findlay (1 cas), Von Economo (2 cas), Otto Hess (2 cas), Oberndorfer (1 cas), Bregazzi (1 cas : névrite rétrobulbaire, atteinte grave mais momentanée de la vision), Coords (2 cas : l'un avec gros scotome paracentral, l'autre avec forte diminution de l'acuité visuelle), Bertein et Rouquier (Amaurose droite avec lésions papillaires discrètes), Worms et Pesme (2 cas : atrophie optique), Sontonocetto (4 cas), Woods (1 cas), Libby (2 cas), Bistis (2 cas), Lohlein (2 cas : l'un avec atrophie optique bilatérale), Spoeth, Ehming, Carina, Grœbels (1 cas chacun), Griuker (1 cas : atrophie optique secondaire), Bartels (3 cas), Robert von der Heydt (1 cas : neuro-rétinite hémorragique), Murray (1 cas), Pickard (4 cas), Duverger et Barré (3 cas), Barré en Reys (1 cas : atrophie post-névritique ; 1 cas cécité pour le vert), Aubineau et Grenier (1 cas avec scotome central, 1 cas avec rétrécissement périphérique et forte diminution de l'acuité), Favalera (1 cas : atrophie optique), Ferrari (6 cas, 5 avec fort rétrécissement concentrique, diminution de l'acuité, modifications de F. O. 1 cas avec scotome central pour le rouge), Waarderburg (1 cas avec scotome paracentral annulaire, et rétrécissement périphérique du champ visuel), Descola (1 cas).

La pathogénie de ces névrites optiques est éclairée par les recherches anatomiques rares il est vrai, celles de Werhli, et les nôtres pour les encéphalites aiguës non épidémiques, celles de Burrow pour les

autres. Il faut y voir là un processus de névrite interstitielle sous forme de lésions semblables dans le nerf optique à ce qu'elles sont dans les centres nerveux, périvascularite avec manchons lymphocytaires principalement. Il s'y associe des lésions de la gaine méningée avec œdème inflammatoire secondaire au processus interstitiel. La distribution capricieuse des foyers explique le polymorphisme des symptômes fonctionnels, tel ou tel faisceau pouvant être indifféremment frappé. L'atteinte le plus souvent légère des fibres nerveuses dans l'encéphalite épidémique rend compte de la régression fréquente des lésions et de leur caractère passager. Mais cela n'est pas constant, il peut exister des séquelles importantes allant parfois jusqu'à l'atrophie.

3. STASE PAPILLAIRE. — La troisième forme sous laquelle peuvent se présenter les modifications du fond d'œil dans l'encéphalite est représentée par l'aspect de stase papillaire. Nous disons aspect de stase et non simplement stase, car nous n'avons en vue ici qu'un aspect ophtalmoscopique caractérisé par un œdème de la papille avec surélévation du disque et dilatations veineuses. Or, cet aspect peut être réalisé par deux sortes de lésions. L'on peut avoir une véritable stase, avec son cachet spécial « véritable champignon de teinte blanc crémeux, forte dilatation des veines qui disparaissent dans l'œdème et forment un coude sur les bords du disque, foyers de dégénérescence et hémorragies parfois surajoutés », avec surtout le peu d'atteinte de la fonction visuelle (acuité et champ visuel) signe nécessaire pour conclure à une stase vraie lorsqu'on observe cette dernière dans ses débuts. Or cet aspect classique, si fréquent dans les tumeurs cérébrales, nous le croyons très rares dans les encéphalites. Parmi les observations rapportées toutes ne sont pas absolument indiscutables au point de vue du diagnostic général d'abord, au point de vue du diagnostic spécial ensuite. Les auteurs se sont contentés fréquemment de nous parler de stase, sans faire suivre ce diagnostic ophtalmoscopique d'un examen fonctionnel, capable d'entraîner la conviction.

Parmi les observations les plus probantes à ce point de vue nous citerons pour l'encéphalite non épidémique, l'observation de Stransky Erwin. Parmi les observations d'encéphalite épidémique, celles de Nacarrati (élévation très marquée et acuité normale). Celles de Irving Sands (3 cas plus contestables), celle de Dumolard Aubry Toulant (1 cas). Celles de Cadwalader (2 cas). Il faut avouer que l'état de léthargie et de stupeur dans lequel se trouvent en général les malades rend souvent impossible l'examen fonctionnel précis et nous oblige à ne tenir compte que de l'examen ophtalmoscopique qui, dans beaucoup de circonstances, nous laisse dans l'incertitude.

Ce qui, pour nous, caractérise avant tout la stase papillaire dans l'encéphalite, c'est l'association de phénomènes inflammatoires au processus mécanique de stase vraie, lié à l'hypertension intracrânienne. La réalité de cette hypertension est prouvée dans certaines observations par le résultat de la ponction lombaire, par l'hydropisie et la dilatation ventriculaire trouvées à l'autopsie comme dans les observations de Froment et Gardère, ou dans celles de Ferrari (obs. IX).

Mais les phénomènes inflammatoires qui peuvent d'ailleurs être assez légers pour ne pas entraîner de gros troubles fonctionnels sont suffisants pour produire une exsudation, un œdème de la gaine arachnoïdienne, d'où découlent les phénomènes congestifs du fond d'œil avec parfois véritable apparence de stase papillaire. Et si l'on regarde de près beaucoup des observations publiées : celles de Irving-Sands, celles de Ferrari, parmi les mieux étudiées au point de vue fonctionnel, l'on se rend compte que les auteurs décrivent des types légers de stase (papilles œdémateuses, un peu soulevées avec dilatation des veines). Ce sont plutôt des phénomènes congestifs du fond d'œil avec œdème. Ce n'est pas la vraie stase des tumeurs. Dans beaucoup d'observations l'acuité visuelle est touchée parfois profondément (Obs. VIII de Ferrari : vision réduite à la perception lumineuse) ; ce qui indique presque certainement la présence d'un processus inflammatoire surajouté interrompant sans doute passagèrement la conductibilité nerveuse.

A l'appui de notre opinion nous citerons l'observation de Rosenfelds. Sa malade présente une stase papillaire considérable avec hémorragies. Elle guérit. Elle meurt 4 ans après de péritonite. A l'examen anatomique, l'on trouve dans toute l'étendue des vues optiques jusqu'aux corps genouillés, des amas de corps amylacés et de pigments au niveau des vaisseaux et des septas, ce que nous considérons comme le reliquat de l'inflammation interstitielle qui avait accompagné cette stase durant son évolution.

Et nous irons plus loin, certaines observations d'encéphalite aiguë, dont l'observation personnelle que nous avons rapportée au début, prouvent que sans hypertension intracrânienne, sans lésion méningée macroscopique, l'inflammation interstitielle du nerf optique est capable à lui seul de donner un aspect ophtalmoscopique simulant d'assez près la stase la plus typique. L'observation II de Favalora plaide dans le même sens. Comme cet auteur nous admettons que les troubles apportés à la circulation papillaire et rétinienne par les exsudats inflammatoires qui englobent les vaisseaux centraux dans leur trajet intrabulbaire suffisent à expliquer cet aspect. Nous ajouterons volontiers,

comme l'observation anatomique de Werhli le montre, que l'œdème de la gaine arachnoïdienne qui peut être assez abondant pour produire sa dilatation comme dans la véritable stase, contribue lui aussi à la production de l'œdème papillaire, à la surélévation du disque.

La stase papillaire avec l'extension que nous lui donnons ici comprend un assez grand nombre d'observations. Parmi les encéphalites aiguës non épidémiques nous trouvons les observations de : Bartels (1 cas), Stransky-Erwin (1 cas), Rosenfeld (1 cas), Tornatola (29 cas de poliencéphalite avec neuropapillite, dont 5 publiés). Parmi les encéphalites épidémiques : Naccarati (1 cas), Irvings Sand (3 cas), Reverchon et Worms (1 cas), Dumolard, Aubry, Toulant (1 cas), Denéchau et Blanc (1 cas), Lortat-Jacob et Hallez (1 cas), Froment et Gardère (1 cas), Wrinberg (1 cas), Tavalora (1 cas), Urbantschich (1 cas), Turker (2 cas), Holden (3 cas), Löhlein (1 cas), Alexander et Hallen (1 cas), Hartmann (1 cas), Ferrari (3 cas), Hogue (1 cas), Cadwalader (2 cas), Kennedy (3 cas).

4. AMAUROSES TRANSITOIRES. — Nous laisserons de côté, étant donné l'insuffisance des renseignements cliniques, les cas d'amaurose ou d'amblyopie que l'on trouve surtout dans les anciennes observations d'encéphalite aiguë. Quelques-unes peuvent être rapportées très certainement à des lésions du nerf optique. Pour d'autres, l'origine centrale ou périphérique est difficile à préciser. Plus intéressants à envisager sont les cas assez nombreux d'amaurose transitoire que l'on observe dans l'encéphalite épidémique surtout (observations de Vincent, d'Agnello, de Reverchon et Worms, de Reys, de David, de Rimbaud et Sappey, d'Oddo et Boulakia, de Carnot).

Quelques-unes se sont accompagnées de légères modifications du fond d'œil, insuffisantes pour expliquer le trouble visuel et ont duré parfois plusieurs semaines. Les autres ont été véritablement transitoires, quelques heures ou quelques jours. Comme M. Vincent nous le faisait remarquer l'on peut, pour expliquer ces amauroses, émettre plusieurs hypothèses : L'on peut supposer, tout d'abord, qu'il s'agit de phénomènes hystériques surajoutés à l'encéphalite, et cette hypothèse est soulevée par Reys et Agnello à propos de leur malade. Mais l'on ne doit vraiment admettre cette étiologie, que lorsqu'il est impossible de faire la preuve de la nature organique d'une affection. Or il n'est pas habituel de voir des phénomènes hystériques accompagner les autres infections du système nerveux. Il serait tout au moins étrange que l'encéphalite fasse exception à cette règle. Au contraire, l'on sait fort bien que les manifestations de l'encéphalite épidémique sont essentiel-

lement variables d'un jour à l'autre, souvent transitoires. Un jour l'on trouve une paralysie musculaire, elle n'existe plus le lendemain. Un jour, l'on met en évidence une modification d'un réflexe, le lendemain elle a disparu ; et c'est cette variabilité, cet aspect protéiforme, qui avait fait qualifier d'hystériques certaines épidémies anciennes comme la Nona. Rien d'étonnant alors que l'on puisse observer des manifestations transitoires du côté des voies optiques, des amauroses passagères sans modifications du fond d'œil, et avec conservation des réflexes photo-moteurs. La troisième hypothèse que nous suggérait encore M. Vincent, c'était de considérer l'amaurose comme un phénomène inhérent à l'état léthargique.

C'est à la deuxième hypothèse que nous nous rallions, et les recherches que nous avons entreprises pourraient lui donner une base anatomique. Dans tous nos cas, nous avons trouvé le chiasma, et les bandelettes surtout à leur partie postérieure, au contact immédiat de lésions inflammatoires intenses, siégeant au niveau de la substance grise péri-unfundibulaire et périventriculaire. Ces lésions mordent sur les voies optiques, pénètrent sur ses bords, et l'on retrouve au centre quelques lésions discrètes. Ne peut-on pas voir dans l'œdème de voisinage, dans les troubles circulatoires que peuvent entraîner des lésions si rapprochées, enserrant les tractus optiques, la cause anatomique de ces amauroses transitoires ; c'est une hypothèse soutenable qui s'appuie sur nos recherches anatomiques.

5. HÉMIANOPSIE. CÉCITÉ CORTICALE. — La cinquième forme sous laquelle peuvent se manifester les lésions des voies optiques est représentée par l'hémianopsie et la cécité corticale, ou double hémianopsie. L'hémianopsie complète ou incomplète est signalée dans un assez grand nombre d'observations. Dans l'encéphalite aiguë non épidémique, l'on trouve : Oppenheim (1 cas douteux), Tuto (1 cas : cette dernière se rapporte peut-être d'ailleurs à l'encéphalite épidémique, l'auteur donne comme étiologie la grippe : elle regresse). Dans l'encéphalite épidémique, 8 cas sont signalés. Les observations de Arlt et celle de Bychowski, concernent des hémianopsies transitoires. Celles de Morax, Symonds, Reys, sont des hémianopsies durables. Les 3 cas de Buzzard se terminèrent par la mort. Le caractère transitoire n'a rien qui puisse nous paraître étonnant dans l'encéphalite. La localisation anatomique est plus difficile à préciser. Tuto croit à une lésion de la bandelette, parce que le champ visuel se rétablit pour le blanc, mais ne devint normal pour les couleurs que du côté droit, le faisceau direct restant seul touché (il s'agissait d'une hémianopsie gauche). L'hémianopsie

dans le cas de *Reys* était associée à un syndrome thalamique. Il en fit une origine thalamique. En nous écrivant, il nous faisait remarquer qu'il s'agissait plutôt d'un syndrome hypothalamique. Dans d'autres cas, il pourrait s'agir de lésions siégeant sur le cuneus ; mais personnellement, nous croyons que souvent les lésions portent sur les radiations thalamiques elles-mêmes (comme dans notre cas d'encéphalite aiguë qui intéressait les radiations de Gratiolet). D'autre part, nos recherches nous ont montré, dans un cas, la présence de lésions inflammatoires importantes dans la zone de Werwicke, au point où les fibres optiques abandonnant la paroi externe du ventricule latéral font un coude pour aborder le corps genouillé externe.

Nous sommes autorisés à supposer que l'interruption de la voie optique intracérébrale siège parfois à ce niveau.

Les cas de cécité corticale ou de double hémianopsie sont rares. Le cas de *Collier* ayant trait à une encéphalite aiguë en est un exemple. Le cas de *Jess*, qui se rapporte à une encéphalite épidémique, est intéressant à beaucoup de points de vue. Le problème de la localisation des lésions se pose ici comme pour les hémianopsies ; nous ne pourrions que répéter ce que nous avons dit. Nous voudrions surtout, dans le cas de *Jess*, souligner les faits suivants qui sont de nature à modifier un peu les conceptions classiques concernant les symptômes d'atteinte de la voie visuelle intracérébrale. Le malade en question présentait tout d'abord une cécité totale puisqu'il ne percevait pas la lumière. Quatre semaines après il compte les doigts à 20 centimètres pour l'O. D. à un mètre pour l'O. G., avec une hémianopsie supérieure. A la dixième semaine, l'on note une hémianopsie droite, et en plus une hémiachromatopsie gauche en quadrant supérieur. L'acuité visuelle est de 5/50 pour l'O.D. de 2/35 pour l'O.G. Au treizième mois, l'état s'est aggravé, l'acuité est réduite, à compter les doigts tout près des yeux. Il ne persiste dans le champ visuel qu'un petit quadrant inférieur gauche pour le blanc. Il y a deux choses à retenir : les modifications du champ visuel, abolies d'abord, devenant une hémianopsie supérieure ensuite, puis hémianopsie droite, pour ne laisser persister finalement qu'un petit quadrant inférieur gauche. Il y a surtout l'acuité visuelle centrale abolie, puis remontant jusqu'à 5/50 et 2/35, pour se réduire enfin à la possibilité de compter les doigts tout près de l'œil.

Or qu'admet-on, en général, au sujet de la vision maculaire dans les atteintes de la voie optique intracérébrale ? Dans l'hémianopsie simple l'acuité centrale n'est pas touchée. En cas d'atteinte bilatérale ou bien la cécité est totale, et A. Chauffard, dans son mémoire intitulé « de la cécité par lésions combinées des deux lobes occipitaux », ré-

sume ainsi les caractères du syndrome : cécité complète avec perte même des sensations lumineuses, conservation des souvenirs optiques, intégrité ophtalmoscopique du fond de l'œil, égalité des pupilles moyennement dilatées, conservant leur réactivité réflexe lumineux ce qui implique l'intégrité anatomique et fonctionnelle des centres optiques primaires » ; ou bien il s'agit d'une double hémianopsie avec conservation de la vision centrale. Et MM. Morax, Moreau et Castelain, dans un article des *Annales d'Oculistique*, 1921, sur les différents types d'altération de la vision maculaire dans les lésions traumatiques occipitales écrivent : « Si l'on écarte les faits exceptionnels où par suite d'une lésion bilatérale étendue, des centres visuels occipitaux la fonction maculaire se trouve totalement abolie comme dans les trois dernières observations relatées, on peut admettre que la conservation d'une partie du territoire de fixation centrale explique l'intégrité constante de l'acuité visuelle des différents types d'hémianopsie ». Et plus loin : « En dehors des faits où l'affaiblissement de l'acuité trouvait son explication dans une anomalie de réfraction ou dans les lésions méningées et optiques nous n'avons pas rencontré de blessés chez lesquels un affaiblissement de l'acuité peut être rattaché aux seules lésions du centre visuel cortical ».

Dans le cas de Jess, il existe au contraire un affaiblissement de l'acuité centrale due à des lésions de la voie optique intracérébrale (radiations optiques ou cortex). En effet l'acuité visuelle est à un moment donné supérieure (5/50 et 2/35) à l'acuité visuelle correspondant à la zone périphérique qui ne dépasse pas 1/50 d'après les notions admises. Nous croyons que l'explication de ce fait en opposition avec les données classiques est la suivante. Les conceptions en cours sont basées sur l'observation de lésions corticales par thrombose artérielle ou par traumatisme. Il s'agit là des lésions brutales destructives qui atteignent les deux cuneus tout en laissant souvent intacts les centres maculaires qui échappent plus facilement à leur atteinte à cause de leur faible dimension et de leur siège probablement différent de ceux de la vision périphérique (extrémité du pôle occipital). Lorsqu'ils sont atteints, leur destruction est totale, la vision est abolie. Mais dans l'encéphalite les lésions ne sont pas à ce point destructives. Elles peuvent toucher certaines cellules ou fibres nerveuses, en diminuer le fonctionnement sans l'annihiler complètement. Elles peuvent produire une diminution de la vision centrale, et non une abolition complète. D'autre part les lésions de l'encéphalite sont multiples et disséminées. Elles ne lèsent pas nécessairement le cortex ; mais plus souvent peut-être les radiations thalamiques dans leur trajet vers les noyaux de la

base, et particulièrement dans la zone de Wernicke comme nous l'avons montré. En ces points, les fibres visuelles sont plus rassemblées. L'intégrité fréquente de la vision maculaire notée dans les hémianopsies et même dans les doubles hémianopsies par lésions corticales dues aux lésions artérielles ou au traumatisme ne sera pas observé ici avec la même fréquence. Ce sont à ces particularités propres à l'affection que nous étudions, qu'il faut, croyons-nous, rapporter la différence des symptômes.

Si nous envisageons maintenant le champ visuel périphérique dans les lésions de la voie optique postérieure, nous constatons que les conceptions classiques sont moins affirmatives au sujet de la disparition totale de toute perception visuelle dans les champs hémianopsiques. On a pourtant admis pendant longtemps cette suppression totale. Mais aujourd'hui non seulement il est bien prouvé que l'on peut avoir des hémiambyopies, ou des hémiachromatopsies, c'est-à-dire que dans une moitié du champ visuel les objets tout en étant aperçus paraissent moins nets, plus obscurs, ou bien les couleurs seules ne sont pas reconnues, mais encore Bard (de Genève) a montré que dans beaucoup de cas la perception lumineuse est conservée dans le champ hémianopique que l'on croyait totalement aveugle. Plus que toute autre affection nous croyons que l'encéphalite dans les cas rares d'ailleurs où elle produit une hémianopsie ou une double hémianopsie peut réaliser cet aspect de champ visuel où toute perception n'a pas disparu, et nous serions tentés d'expliquer ainsi le cas d'amaurose de Valude et Wertheimer que nous avons rapporté dans notre travail, et qui a paru aux auteurs si difficile à localiser. L'absence de décoloration papillaire au bout de 4 ans nous oblige à rejeter l'origine périphérique. Les expériences de von Monakow ont montré qu'une section du nerf optique, même très postérieure, entraîne la dégénérescence des fibres nerveuses et par là même la décoloration papillaire dans un délai assez rapide de quelques mois. (Il est vrai, comme nous le faisait remarquer M. Rochon-Duvigneaud qu'il n'est pas absolument certain qu'une lésion infectieuse destructive, ou une compression, soit assimilable à une section). Quoiqu'il en soit le fait d'observer une conservation de la projection lumineuse dans toute l'étendue du champ visuel n'infirme pas pour nous son origine centrale. Cela découle naturellement des faits que nous venons de rapporter, et il n'y a pas de raison qu'une double hémianopsie avec abolition à peu près complète de la vision maculaire ne se comporte pas comme une hémianopsie simple dans laquelle l'on trouve fréquemment, d'après Bard, la conservation de la projection lumineuse.

Fréquence des troubles sensoriels dans les encéphalites aiguës

Il nous reste à envisager dans quelle proportion l'on rencontre les troubles sensoriels oculaires dans les encéphalites aiguës et en particulier dans l'encéphalite épidémique. Il est difficile de se faire une idée exacte de la fréquence de ces troubles. Les observations que nous rapportons forment un faisceau de faits assez imposant. Mais nous ne nous dissimulerons pas que le diagnostic d'encéphalite est dans certains cas sujet à suspicion. En l'absence d'un examen anatomique l'on ne peut avoir une certitude absolue, et à propos de beaucoup de cas il serait possible de discuter. Mais il n'en reste pas moins que, dans la majorité la symptomatologie est suffisamment convaincante.

L'on ne peut qu'être étonné alors de trouver des opinions aussi différentes parmi les auteurs, Morax et Bollack n'ont jamais vu de modifications du fond d'œil. Holden, 6 fois sur 100. Alexandre et Hallen, 4 fois sur 100. Libby, 2 fois sur 6. Oberndorfer, 1 cas sur 8. Löhlein, 2 fois sur 6. William Cameron, 5 fois sur 10. Enfin Ferrari qui fait une étude systématique dans 40 cas, trouve la proportion d'1/3. C'est le travail le plus important sur la question. Certes, les conditions différentes d'observation, le fait que les symptômes dominants diffèrent suivant les épidémies, le plus ou moins d'attention aussi que l'on attache à cette recherche, et la manière dont on interprète certaines modifications légères peuvent expliquer en partie de pareilles divergences. Quant à nous, sans admettre absolument la proportion indiquée par les derniers auteurs, qui ont sans doute observé une série exceptionnelle, nous pensons que ces troubles sensoriels sont plus fréquents qu'on a tendance à l'admettre en France surtout. Le dogme de l'intégrité des voies optiques dans l'encéphalite léthargique qui a prévalu, au début de l'épidémie, a fait négliger à beaucoup d'observateurs l'examen précis de la fonction visuelle, et leur a fait se contenter d'un examen grossier. Un examen systématique comme l'a pratiqué Ferrari ferait, dans bien des cas, découvrir des troubles objectifs ou fonctionnels légers le plus souvent, mais incontestables. L'état dans lequel se trouvent en général les malades atteints d'encéphalite rend cet examen parfois difficile et constitue une autre raison pour laquelle cet examen n'est pas pratiqué d'une façon courante.

Rapprochement entre les encéphalites aiguës avec atteinte
grave des voies optiques ; les formes aiguës
de la sclérose en plaques, la neuromyéélite
optique aiguë

Il nous a paru intéressant d'établir un rapprochement entre ces trois affections. Parmi nos observations d'encéphalite aiguë non épidémique, il en est qui sont remarquables par la localisation spéciale de l'infection sur les voies optiques. Notre observation et celle de Werlhé sont de cet ordre. Notons qu'elles se rapportent à des cas d'encéphalite aiguë non purulente et non hémorragique de l'adulte. Nous pourrions y ajouter celle de Henneberg et Bielschowsky bien que les lésions anatomiques, d'après le résumé que nous avons pu consulter, soient différentes des nôtres et beaucoup plus près de la sclérose que de l'encéphalite avec ses lésions périvasculaires si spéciales.

Les rapports de l'encéphalite aiguë avec la sclérose en plaques sont connus depuis longtemps. Maas en 1905 rapporte l'observation d'une malade chez laquelle le professeur Oppenheim posa le diagnostic d'encéphalite de la protubérance et qui fut publié à cette époque par Flatau dans la *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, vol. XV. Quelques années plus tard, Oppenheim reconnut chez sa malade l'existence d'une sclérose en plaques et bientôt après Maas eut l'occasion d'en faire son autopsie. Celle-ci confirma en tous points ce dernier diagnostic. A noter que les tableaux cliniques qu'avait présentés la malade aux différentes époques, étaient absolument dissemblables et qu'il ne peut donc être question d'une erreur de diagnostic. Maas ajoute que Heyden avait déjà émis cette opinion que la myélo-encéphalite peut se transformer en sclérose en plaques, mais d'autres auteurs, parmi lesquels Strümpell et Ziegler, nient cette possibilité, et ils considèrent les deux maladies comme essentiellement différentes. Maas croit que cette dernière opinion est trop absolue, et que rien, à l'heure actuelle, ne permet d'établir une barrière aussi tranchée entre les deux maladies.

Plus récemment Souques et Alajouanine (Société de neurologie, 7 juillet 1921) rapportent une observation de sclérose en plaques à forme cérébelleuse succédant à une atteinte d'encéphalite épidémique. Nous avons vu au chapitre d'anatomie pathologique, combien les lésions de la sclérose en plaques se rapprochent des lésions d'encéphalite d'après les descriptions récentes de Marinesco. MM. Guillain et Alajouanine, MM. Sezary et Jumentié ont observé des poussées aiguës venant terminer une sclérose en plaques en évolution depuis longtemps — et

dans ce dernier cas, les figures histologiques correspondant aux lésions récentes dont nous rapportons ici deux exemples (voir fig. 26 et 27) l'un pris dans une bandelette, l'autre dans la moelle sont à ce point semblables à ce que nous avons vu dans l'encéphalite aiguë qu'il serait bien difficile de ne pas les confondre (mêmes lésions de périvascularité, même importance des manchons à mononucléaires).

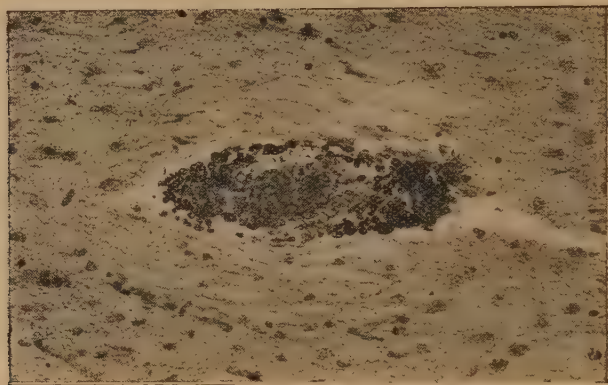


FIG. 26. — Cas (SEZARY ET JUMENTIÉ) (*hématoïne éosine*)

Cette figure représente un manchon périvasculaire à lymphocytes dans la bandelette optique du côté droit (sclérose en plaque terminée par une poussée aiguë).

Les encéphalites aiguës avec atteinte prépondérante des voies optiques ne seraient-elles pas une forme aiguë grave souvent mortelle de la sclérose en plaques. C'est tout au moins une hypothèse à faire. Henneberg et Bielchowsky intitulent leur cas : Cécité par encéphalite disséminée (sclérose aiguë multiple) Werhli a, à propos de son observation, écrit : « Je voudrais faire quelques remarques sur l'étroit rapport entre l'encéphalomyélite non purulente et non hémorragique et la sclérose multiple cérébro-médullaire dont la première est considérée comme une forme aiguë de la seconde. Cette hypothèse s'appuie d'une part sur l'observation clinique de Heyden montrant le passage de l'inflammation cérébrale aiguë en sclérose multiple, et d'autre part sur le fait que, dans les cas de sclérose observées microscopiquement, les plaques fraîches se présentent comme de nature inflammatoire. Même dans l'organe visuel nous rencontrons dans les deux maladies maints rapprochements. Souvent les modifications pathologiques de l'œil passent au cerveau et

à la moelle. Ils frappent souvent la partie rétro-bulbaire comme une névrite interstielle. Les lésions sont disséminées et ont pour prédilection la partie orbitaire, le voisinage du chiasma. Uthoff insiste avec beaucoup d'autres sur le caractère interstitiel de l'inflammation du nerf optique dans la sclérose multiple ».



FIG. 27. — Cas (SÉZARY ET JUMENTIÉ) (*hématoxyline éosine*)

Cette figure représente un aspect des manchons périvasculaires à lymphocytes retrouvés en nombre dans la moelle au milieu des plaques de sclérose.

Nous voudrions dire un mot à propos de ce rapprochement des encéphalites avec la sclérose, d'un cas très particulier, décrit par Messieurs Pierre Marie et Foix sous le titre « Sclérose intracérébrale centro-lobaire et symétrique ». Cliniquement il s'agissait d'une jeune fille morte à 26 ans après avoir été frappée à l'âge de 18 ans, en quinze jours, d'une faiblesse rapidement progressive des quatre membres, s'accompagnant de raideur extrême. La face était dès ce moment respectée mais la parole était impossible, sans qu'il soit possible de préciser s'il s'agissait d'aphasie. Cet état s'améliore en quelques mois, mais la malade demeura atteinte d'une triplégie spasmodique (les 2 jambes et le bras gauche) extrêmement marquée qui la fixait au lit. La sensibilité était intacte, la parole redevenue complètement normale. On constatait des signes non douteux d'atteinte du faisceau pyramidal.

En résumé, syndrome de paraplégie ou plutôt de triplégie spasmodique avec :

- 1° début rapidement progressif mais sans ictus ;
- 2° prédominance de la contracture sur la paralysie

Les auteurs ne signalent pas de modifications du côté du champ visuel

L'examen anatomique et microscopique montre : un large placard de sclérose bi-latéral et symétrique, analogue à un grand îlot de sclérose en plaques, qui, centro-lobaire, atteignant la substance blanche en respectant partout le cortex épouse la forme du ventricule latéral, coiffe sa partie postéro-supérieure, du lobule paracentral à la corne occipitale, et forme un prolongement au-dessous de la corne temporale. Le corps calleux dans la partie correspondante à la lésion est lui-même sclérosé. D'après cette description et comme l'ont montré les différentes coupes, les radiations thalamiques étaient englobées dans la plaque de sclérose.

Au point de vue histologie fine : 1° il s'agit avant tout d'un placard de sclérose névroglie, extrêmement serré formé de névroglie à peu près pure et fort ancienne, riche en fibres plus qu'en cellules ; 2° Les axes conjonctivo-vasculaires sont modérément proliférés. Autour d'eux on note des anneaux névroglie ; 3° La démyélinisation est par endroits complète, en d'autres points moins absolue. Certains systèmes de fibres paraissent plus résistants, notamment le faisceau longitudinal inférieur et les radiations thalamiques ; 4° Les cylindraxes sont au Bielchowsky très clairsemés au centre du placard, plus nombreux à la périphérie. La plupart d'entre eux sont malades, irréguliers, ou même interrompus. Dans l'ensemble il y a cependant persistance relative des cylindres axes, analogie histologique importante avec les placards de la sclérose en plaques.

C'est à l'intégrité particulière des radiations thalamiques que nous attribuons le fait assez étonnant au premier abord de l'absence de trouble visuel marqué. Il est probable cependant qu'un relevé précis du champ visuel aurait montré quelques modifications, dans le sens, de scotomes au moins relatifs. Mais ce qui nous a incité à parler de ce cas ici, c'est que nous croyons que cette sclérose centro-lobaire pourrait bien être consécutive à une leuco-encéphalite aiguë, apparue à l'âge de 18 ans et qui a laissé comme séquelle définitive cette plaque scléreuse bilatérale et symétrique. Comme localisation nous voyons assez d'analogie avec notre observation d'encéphalite aiguë qui touchait elle aussi des deux côtes et symétriquement les radiations thalamiques. Et si l'on admet cette leuco-encéphalite à l'origine de cette sclérose, l'on saisit par là même sur le fait, le passage de l'encéphalite à la sclérose, qui, au point de vue macroscopique et histologique, a beaucoup d'analogie dans ce cas avec la sclérose en plaques, ainsi que les auteurs y insistent eux-mêmes à bon droit. Nous y trouvons là un argu-

ment de plus en faveur de la thèse que nous soutenons : le rapprochement possible de certaines formes d'encéphalite aiguës avec les formes aiguës de la sclérose en plaques.

Quant à la neuromyéélite aiguë, les rapprochements sont surtout d'ordre clinique. Comme dans les observations d'optico-encéphalite aiguë, la neuromyéélite aiguë évolue le plus souvent en deux phases, la première caractérisée par l'atteinte du nerf optique. Baisse brusque de la vision qui, dans certains cas, va jusqu'à la cécité complète en quelques jours et se traduit à l'ophtalmoscope, tantôt par une absence de lésions (névrite rétrobulbaire), tantôt par une papillite. La deuxième phase se caractérise par l'atteinte médullaire. Elle suit de quelques jours à quelques semaines la première. Elle se traduit par des paraplégies, des quadriplégies avec troubles sensitifs et sphinctériens. L'évolution se fait vers la mort ou la guérison dans un nombre de cas à peu près équivalent. En cas de guérison le trouble visuel peut persister, le plus souvent il y a rétrocession partielle ou totale.

Que voit-on au point de vue anatomique ? Dans la moëlle, comme dans le nerf optique, parfois même dans l'encéphale, les vaisseaux sont dilatés, leurs parois sont peu lésées, mais autour des vaisseaux, abondance particulière des cellules dont quelques-unes sont des lymphocytes, dont la plupart sont, d'après les auteurs, des cellules granulo-graisseuses. La prolifération névroglie existe mais peu marquée. Les fibres nerveuses sont fortement dégénérées et leur gaine de myéline a disparu ainsi que le montre la coloration au Weigert. — Dans cette description en dehors peut-être de l'abondance particulière des cellules granulo-graisseuses, nous pouvons reconnaître les éléments essentiels de l'histologie de notre cas d'encéphalite aiguë où nous avons même signalé que les cellules mononucléées qui formaient le large manchon périvasculaire étaient en partie constituées par des cellules granulo-graisseuses. L'altération des fibres nerveuses et leur démyélinisation n'étaient pas moins importantes.

Il était nécessaire de rapprocher ces deux affections qui ont ce caractère commun, d'associer à des lésions importantes des voies optiques, le plus souvent précoces, des lésions analogues soit du côté de l'encéphale, soit du côté de la moëlle, optico encéphalite d'une part, opticomyéélite d'autre part.

CHAPITRE VI

DIAGNOSTIC DES ENCÉPHALITES AIGÜES AVEC LÉSIONS DES VOIES OPTIQUES

Nous n'avons pas l'intention de passer en revue toutes les affections que peut simuler l'encéphalite aiguë. La possibilité de rencontrer des troubles oculaires sensoriels dans cette dernière affection, en particulier la névrite optique et la stase papillaire, loin de simplifier le problème, ne peuvent que le rendre plus compliqué. Il est en effet en pratique deux affections qui peuvent prêter tout spécialement à confusion, c'est la syphilis cérébrale, en particulier la syphilis mésocéphalique et les tumeurs cérébrales. L'on connaît la fréquence des névrites optiques dans la syphilis. La possibilité d'en rencontrer dans les encéphalites aiguës au lieu d'être un élément de discrimination, devient une nouvelle cause d'erreur. Or la syphilis au niveau de la réaction méningée plus ou moins localisée qu'elle provoque, se propage aux vaisseaux qui, en ce point, pénètrent l'axe nerveux. Elle détermine ainsi des troubles circulatoires qui peuvent régresser en un point alors qu'ils apparaissent ou s'aggravent à un autre et de ce fait elle entraîne une certaine variabilité dans les symptômes qui ne sont pas sans une ressemblance frappante avec ceux de l'encéphalite épidémique. Déjà nombre d'observations de ce genre ont été rapportées (Guillain, Jacquet et Léchelle, Guillain et Alajouanine, Achard et Rouillard). Il faudra, dans ces cas, attacher une grande importance à la constatation d'une réaction de Wassermann franchement positif dans le liquide céphalo-rachidien bien que cette dernière à elle seule ne suffit pas pour exclure le diagnostic d'encéphalite léthargique.

M. Guillain attache encore plus d'importance à la réaction du benjoin colloïdal qui n'aurait jamais été positive dans l'encéphalite. Quant aux tumeurs cérébrales, le diagnostic devient là aussi plus difficile de

puis que nous savons que l'aspect de stase papillaire peut se rencontrer dans les encéphalites aiguës et de nombreux auteurs déjà cités ; Stransky Erwin, Naccarati, Irvings Sands, Buzzard et Greenfield, Denechau et Blanc ont rapporté des observations d'encéphalite simulant une tumeur cérébrale. Nous-mêmes avec notre maître le Dr Foix, avons observé deux cas fort suggestifs et nous ne pouvons mieux faire que les rapporter ici pour montrer les difficultés devant lesquelles on se trouve parfois.

Obs. I. — Alice Et., 20 ans. Malade depuis 15 jours. Aucun antécédent important.

Elle habite le 14^e arrondissement, qui est actuellement un foyer d'encéphalite.

Début par céphalées. Somnolence, la malade dort tout le temps. Elle s'alite et dort continuellement pendant 3 jours. En même temps, vomissements chaque soir, conservation de l'appétit.

Crises de hoquet. — Pas d'algies, pas de myoclonies, pas de tremblement, Diplopie. — Pas de fièvre.

Le 4^e jour. — Les phénomènes disparaissent (sommolence, vomissements). Mais il persiste de l'asthénie et de la diplopie qui empêchent la malade de reprendre son travail.

Vers le 8^e jour. — Apparition de strabisme et de léger ptosis que son entourage remarque et pour lesquels elle va consulter le Dr Coutela.

Examen le 22 novembre 1923 — Etat général bon, T. 37°5.

Pas de vomissements, mais hoquet de temps en temps.

Algies dans la région de la nuque et des oreilles.

Elle se présente avec un léger aspect voûté et soudé à type parkinsonnien. On remarque un peu d'instabilité très légère d'ailleurs.

Examen oculaire. Strabisme interne bilatéral dans le regard en face et au loin. Le strabisme est plus marqué sur l'O. G. que sur l'O. D., mais semble un peu variable suivant les moments et la direction du regard.

Motilité oculaire. — Mouvements très limités en dehors, sans secousses nystagmiformes dans les positions extrêmes.

Pas de diminution des mouvements verticaux. Pas de ptosis. Diplopie au verre rouge, homonyme s'exagérant à droite et à gauche. L'on peut en conclure à la paralysie des deux droits externes. Accommodation normale.

Réflexes photo moteurs et à la convergence normaux, VOD = 1/2 — VOG = 1 faible.

Fond d'œil. Grosse stase papillaire bilatérale, avec exsudats et hémorragies péripapillaires sur le trajet des veines. Ces dernières sont dilatées et tortueuses et noyées dans l'œdème.

Facial indemne des 2 côtés. Membres supérieurs. — Douleurs vagues dans le bras gauche: Réflexes normaux ; le tricipital est très faible mais existe.

Membres inférieurs. — Réflexes vifs, pas de Babinski. *Sensibilité normale.*
Rien aux autres appareils.

P. L. — Ecoulement en jet. Tension au Claude 58 (position couchée). Pas de lymphocytose. Albumine, 0 g. 75. Glucose, 0 g. 541. W. négatif. Calmette légèrement positif. Donc hypertension forte avec hyperalbuminose et légère glycorragie. Céphalées et 1 vomissement après la ponction lombaire. Nous la revoyons le 23, puis le 25, pas de changements.

Le 2 mars. — Examen oculaire, $VOD = 2/3$, $VOG = 1$. Strabisme très diminué, persiste encore sur l'O. D., mais les mouvements en dehors sont plus étendus sur l'O. D. Nystagmus dans les positions extrêmes.

Diplopie persiste. *Fond d'œil*, stase un peu diminuée. Se plaint de céphalées occipitales persistantes.

Le 20 avril. — Amélioration des symptômes oculaires. Au repos, le strabisme a presque disparu. Nystagmus dans les regards extrêmes latéraux. La diplopie est toujours mise en évidence au verre rouge, $VOD = 2/3$ fort — $VOG = 1$.

Fond d'œil. — *Stase bilatérale* qui est un peu plus marquée à droite est en voie de régression. L'œdème péricapillaire est moins marquée. Plus d'hémorragies. Il persiste quelques céphalées, quelques crises de hoquet rythmique, un peu de facies figé, un peu d'instabilité.

La malade suivait un traitement au Quinby. Elle meurt subitement chez elle le lendemain de la 12^e injection ; pas de vérifications :

Le début brusque de l'affection, la somnolence intense pendant 3 jours, le hoquet, la diplopie nous avait fait penser à l'encéphalite. Bien que nous ne puissions apporter de preuve anatomique certaine, nous pensons cependant que ce diagnostic doit faire place à celui de tumeur cérébrale, à cause de l'intensité de la stase, de l'hypertension intrarachidienne, de l'hyperalbuminose, de l'amélioration des signes oculaires par la ponction lombaire. Il s'agissait ici d'une véritable stase avec hypertension, et nous avons dit, au cours de notre exposé, qu'elle était très rare dans l'encéphalite. Il faudra toujours se méfier de semblables faits, et malgré les symptômes cliniques qui peuvent réaliser une véritable histoire d'encéphalite, n'admettre cette hypothèse qu'avec beaucoup de réserves, lorsque surtout à la stase vient se joindre une hypertension intrarachidienne importante, mesurée au Claude.

Voici une deuxième observation bien semblable à la précédente et que nous avons observée à peu près à la même époque :

Obs. II. — Mme G., 18 ans. Vue le 21 juin 1923. Mariée à 16 ans. Pas d'enfants.

Le 13 mars 1923. — Céphalées, vomissements, somnolence. *Hoquet* pendant

3 jours, pas continu, mais survenant par intervalles. Etait alors rythmique à 60 environ par minute.

Le 14. — Diplopie, strabisme convergent. La somnolence, le mal de tête, les vomissements ont duré pendant un mois, se sont arrêtés, puis revenus par intervalles. Le strabisme a persisté, mais la diplopie s'est atténuée.

Maintenant, elle n'a plus mal à la tête et ne vomit plus.

Dernier vomissement le 13 mai au moment des époques. L'ouïe a diminué depuis le milieu de mai environ. La vue a diminué petit à petit dès le début.

La démarche est devenue hésitante depuis 2 mois environ (avril).

En outre, en même temps mouvements nerveux irréguliers.

La somnolence était très accusée pendant le premier mois. Il n'y avait pas moyen de la réveiller.

La malade a engraisé fortement depuis six semaines. Pas de polyurie. Arrêt des règles depuis le 13 mars, mais chaque fois, au moment des règles, reprise de la céphalée et des vomissements.

Aspect. — Strabisme convergent O. D. par paralysie du M.O. E. droit frappe immédiatement. Pas du tout d'aspect parkinsonien. Pas de myoclonies.

Mais par moments, petits mouvements involontaires, membres supérieurs et inférieurs, type *instabilité choréiforme*.

Démarche hésitante, un peu titubante avec légère tendance à la chute en arrière, rappelant assez la démarche cérébelleuse, pas de diminution de la force motrice.

Coordination des mouvements bonne, membres supérieurs et inférieurs.

Réflexes tendineux. — Rotuliens presque abolis mais réapparaissant par la manœuvre de Jendrassick. Achilléens existent, pas de clonus, pas de signe de Babinski. Pas de réflexes d'automatismes. Réflexes de posture existent. Pas de troubles sensitifs nets.

Examen oculaire :

Motilité oculaire. — Paralysie incomplète de la 6^e paire à droite, avec un peu de nystagmus bilatéral ; *impossibilité presque absolue des mouvements de verticalité en haut*. Quand on essaie de provoquer, il se produit un mouvement de convergence. Les mouvements d'abaissement sont possibles, pas de ptosis.

Réflexes photo moteurs à peu près abolis à droite et à gauche. Réflexes à l'accommodation convergence existent. Signe d'Argyll. $V O D = 1/16$ environ. $V O G = 1/8$.

F. O. — O D G : Enorme *stase papillaire bilatérale* avec œdème péripapillaire très marqué s'étendant sur 2 ou 3 diamètres papillaires. Exsudats et hémorragies. Veines très dilatées et tortueuses disparaissant dans l'œdème. Artères rétrécies.

L'ouïe est également très diminuée.

Pas de troubles de la parole, pas de troubles sphinctériens, pas de phénomène pseudo-bulbaire. Mémoire fortement diminuée depuis la maladie.

1^o P. L. : Pression : 55 au Claude (position couchée). Lymphocytose absente. Albumine : 0 gr. 30.

2^o P. L. : (7 juillet). Pression : 90 au Claude (position assise) ; 50 (position couchée. Sucre : 0 gr. 85 par litre.

Pas de changement dans l'examen oculaire.

Il semble qu'il y ait un peu de parésie de l'accommodation. Devant la persistance de l'hypertension ; on décide une trépanation décompressive.

15 juillet. — Trépanation temporale droite (D' Desmarest).

25 juillet. — Pas de changements. Malade parfois somnolente, perd de temps en temps ses urines et matières. Le siège de la trépanation est bombé.

P. L. : Hypertension : 50 au Claude (position couchée).

28 juillet. — Tendance plus accentuée à la somnolence.

Pas de changement dans l'examen oculaire sauf que le *nystagmus* a augmenté. Il existe au repos et s'exagère dans les mouvements.

1^{er} août. — La malade répond encore bien aux questions quoique absente, obnubilée et somnolente par moments.

Elle a été prise depuis le matin de mouvements rappelant les mouvements choréo-athétosiques aux 2 membres supérieurs, mais beaucoup plus intenses à droite : *Les membres inférieurs ne participent pas à ces mouvements ou plutôt les orteils se contractent seuls par instants.* C'est une sorte d'agitation perpétuelle des membres supérieurs. La face participe à ces mouvements. C'est à ce niveau une sorte de crispation, de grimacement continu. Signe de Babinski bilatéral. Clonus aux 2 pieds. A droite la simple recherche du réflexe achilléen le provoque. Réflexes rotuliens et achilléens un peu exagérés surtout à droite. La force musculaire n'est pas diminuée. Pas d'asynergie, d'asymétrie, d'ataxie. La sensibilité paraît conservée. Au point de vue oculaire, pas de changements.

5 août. — La malade se trouve dans le coma, le bras gauche paraissant paralysé alors que le bras droit présente des mouvements incessants du type choréo-athétosique déjà décrits. Tension de l'orifice de *trépanation*. Ponction de 30 cc. La malade reprend conscience.

6 août. — P. L. : Hypertension a reparu. 60^o au Claude (position couchée).

7 août. — Apparition de crises de contracture tonique en extension.

8 août. — Décès en hyperthermie (42^o). Pas de vérifications.

Ici encore nous avons pensé au début à l'encéphalite. Il y avait en effet, en faveur de ce diagnostic ; le début rapide, la somnolence, le hoquet, la diplopie et les *paralysies oculaires multiples et dissociées* puisque nous avions une parésie du droit externe droit, une paralysie incomplète du moteur oculaire commun avec même paralysie de fonction (mouvements de verticalité), un signe d'Argyll bilatéral, une parésie accommodative. La malade présentait encore de l'instabilité choréiforme. Mais contre ce diagnostic nous avions encore là la grosse stase papillaire avec hypertension, qui, durant depuis 2 à 3 mois avait

entraîné une baisse considérable de la vision et de l'ouïe. Pour les mêmes raisons que précédemment et malgré l'absence de nécropsie, nous nous rallions plus volontiers ici au diagnostic de tumeur. Mais ces deux exemples nous paraissent assez démonstratifs de la difficulté que l'on peut rencontrer au point de vue diagnostic avec l'encéphalite.

Il nous a été permis encore tout récemment d'observer un troisième exemple dans le service du Dr Vincent dont cette fois nous avons pu avoir l'examen nécropsique).

Il s'agit d'une femme de 35 à 40 ans qui était bien portante jusqu'à 8 semaines avant son entrée à l'hôpital. Pas d'antécédents spécifiques. Céphalée, aucun syndrome infectieux, quelques vomissements. Il s'installe une hémiplégie progressive gauche apparue en une huitaine de jours, commençant par le membre supérieur, avec Babinski très net, mais abolition des réflexes aux membres supérieur et inférieur. A droite : réflexes rotulien et achilléen exagérés avec trépidation épileptoïde, sans Babinski ; Signe du jambier et du long supinateur des 2 côtés surtout à droite, signes qui pour M. Vincent sont l'indice d'une hypertonie. *Quelques secousses myocloniques du membre supérieur droit.* La sensibilité est impossible à rechercher ; la malade se trouvant dans un état de *léthargie* assez profonde qui est allé en progressant.

La P. L. donne : pas de lymphocytose, albumine : 0 g. 71. Sucre : 0,40. W. négatif dans le sang et le liquide.

L'examen oculaire fait le 18 décembre 1924 (Dr Hartmann) montre pupilles normales. Stase papillaire O. D. O. G., il semble qu'il y ait une hémianopsie homonyme gauche. Il est impossible d'examiner la malade au point de vue acuité visuelle et motilité oculaire. Il semble cependant que la motilité oculaire se fasse bien, mais qu'il y ait déviation conjuguée à droite permanente.

Nous examinons la malade quelques jours après et l'aspect de stase papillaire nous semble typique. La malade reste dans cet état léthargique qui devint ensuite du coma, sans rétrocession des symptômes, jusqu'à sa mort qui eut lieu 3 mois environ après le début de la maladie.

Ici deux symptômes avaient fait penser au début à l'encéphalite, c'est la somnolence dans laquelle se trouve le malade, c'est la diffusion des symptômes puisqu'il y avait hémiplégie gauche, hypertonie et secousses myocloniques à droite. Mais la constatation de la stase papillaire unie à l'évolution progressive, sans variabilité dans les symptômes vinrent détourner ensuite le diagnostic et faire penser plutôt à tumeur cérébrale, ce que l'autopsie confirma en montrant l'existence d'une néoformation dans le lobe temporo-occipital gauche empiétant un peu sur les circonvolutions pariétales.

Malgré les symptômes cliniques pouvant faire penser à l'encépha-

lite, la présence d'une stase papillaire typique est un symptôme suffisant pour faire détourner le diagnostic vers celui de tumeur cérébrale. Comme nous l'avons déjà dit, la stase vraie est très rare dans les encéphalites, si tant elle existe. Ce que l'on décrit comme stase, ce sont des aspects ophtalmoscopiques qui peuvent y faire penser, mais où l'élément inflammatoire se surajoute presque toujours à l'élément mécanique.

CONCLUSIONS

Il n'avait pas été fait jusqu'ici de travail d'ensemble sur les troubles sensoriels et les lésions des voies optiques dans les encéphalites aiguës non suppurées. La récente épidémie d'encéphalite ayant donné un regain d'actualité à la question, il nous a paru intéressant d'envisager le problème à la lumière des observations nombreuses déjà publiées et en y apportant une contribution personnelle à la fois clinique et anatomique.

Quelle que soit la forme d'encéphalite aiguë devant laquelle on se trouve, qu'il s'agisse de l'encéphalite épidémique ou d'une de ces formes d'encéphalite à étiologie diverse souvent inconnue, que l'anatomie pathologique permet de distinguer dans une certaine mesure, bien que les formes de passage soient nombreuses comme nous l'avons montré, les lésions sur le trajet des voies optiques peuvent se présenter sous une des formes suivantes :

1. *Modifications légères du fond d'œil*, qu'il s'agisse d'hyperémie, de pâleur anormale de la papille, de légère dilatation veineuse, de flou papillaire plus ou moins limité, ce qui caractérise ces cas, c'est l'absence presque complète de troubles fonctionnels. Nous croyons que ces modifications du fond d'œil sont l'image de ce qui se passe si fréquemment au niveau des centres nerveux où l'on trouve de la congestion généralisée à l'examen macroscopique et microscopique.

2. *La névrite optique* avec ses deux formes juxta-bulbaire et rétro-bulbaires. Dans la première la névrite se traduit par une modification importante de la papille (papillite). La seconde uniquement par des troubles fonctionnels intenses sans modification du fond d'œil. Cette dernière est rarement pure en ce sens que de légères modifications du fond d'œil s'associent à des troubles fonctionnels qu'ils ne peuvent suf-

fire à expliquer. Ce qui caractérise essentiellement cette forme de névrite rencontrée dans l'encéphalite c'est qu'il ne faut pas s'attendre à trouver ici la forme classique de névrite rétro bulbaire avec scotome central. La variabilité des symptômes aussi bien au point de vue de l'acuité visuelle que du champ visuel en est un caractère qui nous a paru essentiel. Là on trouve un rétrécissement concentrique, ailleurs un scotome paracentral, plus rarement un véritable scotome central. L'anatomie pathologique nous explique cette variabilité puisqu'il s'agit ici comme pour le système nerveux central des lésions disséminées sans ordre au hasard de la distribution vasculaire et qui peuvent indifféremment léser tel ou tel faisceau. La névrite optique est essentiellement une névrite interstitielle. Les lésions de la gaine méningée peuvent exister, mais elles sont secondaires et peu importantes.

3. *L'aspect de stase papillaire* est une troisième forme assez fréquemment notée. Nous n'avons en vue ici qu'un aspect ophtalmoscopique caractérisé par l'œdème et la surélévation de la papille et nous avons dû distinguer deux catégories de faits. Les uns répondent à la vraie stase papillaire. Elles sont très rares et bien peu en réalisent les deux conditions essentielles : l'aspect ophtalmoscopique et l'intégrité ou le peu d'atteinte de la fonction visuelle. Le plus souvent à une modification du fond d'œil correspondant à un début de stase, se joint un trouble fonctionnel qui vient marquer la part que prend l'inflammation du nerf optique dans la lésion du fond d'œil. En d'autres termes ce ne sont pas des stases pures, mais des stases où à l'élément mécanique lié à l'hypertension, s'associe un élément inflammatoire.

Dans une deuxième catégorie de faits l'aspect de stase est réalisé uniquement par le processus inflammatoire qui s'est propagé jusqu'à l'extrémité bulbaire du nerf optique, a englobé les vaisseaux centraux et par le trouble circulatoire qu'il provoque uni à l'œdème de la gaine arachnoïdienne entraîne la surélévation de la papille. Ici le trouble fonctionnel est encore plus intense et l'on peut voir évoluer rapidement l'atrophie en même temps que disparaît l'œdème, ce qui n'est pas le fait habituel de la stase véritable.

4. *L'atteinte des voies optiques rétro-chiasmatiques* se traduit par l'hémianopsie, ou la cécité corticale en cas d'atteinte bilatérale. Le siège des lésions est divers : bandelette, région hypothalamique, cortex pour certains. Nous voyons que les lésions siègent dans beaucoup de cas sur le trajet des radiations optiques. C'est le cas pour les encéphalites aiguës

à forme de leuco-encéphalite, comme notre observation en était un exemple. Nos examens anatomiques dans les encéphalites épidémiques nous ont montré dans un cas des lésions importantes dans la région de Wernicke. Il y a lieu d'envisager cette région comme une région de prédilection pour les lésions.

Une observation de cécité corticale nous a permis de faire des déductions intéressantes et de modifier pour les encéphalites les notions classiques concernant des lésions des voies optiques intracérébrales qui sont fondées uniquement sur des observations faites à propos des thromboses artérielles ou des traumatismes. Nous ne pouvons admettre en particulier que l'affaiblissement de l'acuité visuelle centrale ne puisse être un symptôme des lésions atteignant les voies visuelles dans leur trajet postérieur en arrière des corps genouillés. Les lésions moins destructives plus disséminées, à siège différent, de l'encéphalite, permettent de donner une explication du fait.

5. *Les amauroses transitoires* dont nous avons rapporté maintes observations dans l'encéphalite épidémique peuvent être aisément expliquées par le caractère variable et changeant des lésions de l'encéphalite. Nos recherches anatomiques nous ayant montré dans tous les cas des lésions importantes entourant le chiasma et les deux extrémités des bandelettes, nous pensons que les troubles circulatoires et l'œdème de voisinage qu'entraîne la présence de ces lésions, sont fort capables d'expliquer les amauroses plus ou moins passagères.

La fréquence des lésions des voies optiques dans les encéphalites aiguës sont difficiles à apprécier. Certains auteurs n'en ayant jamais rencontrées, d'autres comme Ferrari les observant dans 1/3 des cas. Nous croyons, sans admettre la proportion de ces derniers auteurs, qu'elles sont fréquentes et qu'un examen systématiquement pratiqué les ferait découvrir dans un grand nombre de cas.

Nous avons examiné les voies optiques depuis le chiasma jusqu'aux corps genouillés dans dix cas d'encéphalite épidémique chez lesquels d'ailleurs les auteurs n'avaient pas signalé de troubles visuels. Nous avons donné un aperçu de nos résultats. Les lésions, dans l'ensemble, ont été assez discrètes ; mais dans à peu près tous les cas nous avons pu trouver en certains points une pénétration du processus infectieux dans l'intérieur des voies visuelles. Partout *il était fort intense autour de ces dernières.*

Certaines formes d'encéphalite aiguë avec atteinte prépondérante des voies optiques nous ont paru devoir être rapprochées des formes aiguës de la sclérose en plaques, et d'une affection d'étiologie encore inconnue, la neuro-myélite optique aiguë.

Enfin la possibilité d'observer des névrites optiques et des aspects de stase papillaire dans l'encéphalite rend encore plus difficile le diagnostic déjà compliqué avec certaines formes de syphilis cérébrale et avec les tumeurs cérébrales. Trois observations personnelles sont rapportées comme exemple de la difficulté de ce dernier diagnostic.



Vu, le Doyen,
H. ROGER.

Vu, le Président de la thèse,
GUILLAIN.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
APPELL.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ACHARD (Ch.). — *L'encéphalite léthargique*, Baillière, 1921.
- ACHARD (Ch.) et ROUILLARD. — *Bull. et Mém. de la société médicale des hôpit. de Paris*, 10 déc. 1920, p. 1534.
- ACHARD (Ch.) et FOIX (Ch.). — *Bull. et Mém. de la société méd. des hôpitaux de Paris*, 10 déc. 1920, p. 1560.
- ACHARD (Ch.) et ROUILLARD. — *Soc. méd. des hôp.*, 11 février 1921, p. 130.
- ARLT E. — *Berl. Klin. Wochenschr.*, 1921, p. 1465.
- ARTH. F. HERTZ JOHSON. — (*Procedy of the royal society of médecine of London*, vol. VI, n° 4).
- AUBINEAU et GRENIER. — *Revue d'oto-neuro oculistique*, 3 mars 1924.
- AGNELLO. — *The Morgagni*, Milano, 1922.
- ALEXANDER UND ALLIN. — *Arch. of neurology and psychology*, 3 H. 5, S. 484-500.
- BROUCHANSKY. — *Société de Neuropathologie de Moscou*, 19/3 1899.
- BARTELS. — *Arch. für Psychiatrie*, 1902, t. XXXVI, f. 1.
- BAGINSKI. — *Soc. de médecine de Berlin*, 9 janvier 1907.
- BUZZARD. — *The Lancet*, 21 décembre 1918, p. 885.
- BUZZARD et GREENFIELD. — *Brain*, janvier 1920, p. 305.
- BARTELS. — *Klin. Monatbl.*, p. 64 et 65, 1920.
- BYCHOWSKI. — *Neurolog. Zbl.*, 1921, 346.
- BREMER. — *Soc. de Psychiatrie*, 17 juin 1920.
- BREGAZZI. — *Deutsche Zeitsch. für Nervenheit*, 1921.
- BISTIS Jean. — *Grèce Médicale*, 1921.
- BERTIN et ROUCIER. — *Société opht. Lyon*, 11 décembre 1923.
- BOURGES et MARCADIÉ. — *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 18 juin 1920.
- BUROWS. — Neuritis of the cranial Nerves in lethargic encephalitis and the differentials anatomic diagnosis between it and acute poliomyelites. *Arch. of int. Medic.*, Chicago, 1920. XXVI, 477-509.
- BÉRIEL. — Série d'articles parus dans le *Bulletin de la Soc. médic. des hôpit. de Lyon*, et dans le *Journal de Méd. de Lyon en 1920*.
- BLANC. — *Thèse Paris*, 1921.
- COORDS. — *Zentralblatt f. d. ges. opht.*, 1921.

- CARINA. — *Morgagni*, 62, HI, 1920.
- CADWALADER. — *American Journal ophtalm.*, 1922.
- CLAUDE et LHERMITTE. — *L'encéphale*, 1920.
- CHARTIER. — *Thèse de Paris*, 1907.
- COMBY. — *Arch. de méd. des enfants*, octobre 1907 et 1921, p. 457-470. — *Soc. Méd. des Hôp.*, 6 février 1920. — *Bulletin Médical*, janvier 1906.
- COLLIER. — *Société de Neurologie du Roy. Un.*, Brain, 1905.
- CRESPIN. — *Soc. M. Hôp. Paris*, 13 février 1920.
- CHAUFFARD et M^{lle} BERNARD. — *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 24 mai 1918.
- CARYOPHILLIS. — *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 4 avril 1919.
- DUVERGER et BARRÉ. — *Bulletin Médical*, 1921, 30 avril, 361-366.
- DUMOLARD, AUBRY et TOULAND. — *Arch. ophtalmol.*, 1920, p. 429.
- DENECHAU et BLANC. — *Soc. Méd. Hôp. Par.*, 4 juillet 1919, 24 décembre 1920.
- DAVID. — *Soc. Méd. Hôp. Par.*, 23 janvier 1920.
- ETTER P. — *Correspondenz blatt für Schweizer. Arzte*, 1882.
- FAVALORA. — *Bolletino oculistica*, 1921, p. 417.
- FERRARI. — *Arch. di ottal. Napoli*, 1920, 228-243 ; *Policl. Roma*, 1920 ; *Sez. Med.*, 301-305.
- FINDLAY. — *The Glasgow M. Journal*, octobre 1918.
- FROMENT et GARDÈRE. — *Soc. Méd. des hôp. de Lyon*, 3 février 1920.
- GAYET. — *Arch. de physiologie*, 1875, p. 341.
- GUINON. — *Soc. de Pédiatrie*, 19 avril 1921.
- GINESTOUX. — *Journ. de Méd. de Bordeaux*, 1921.
- GROEBELS. — *Münch. Med. Woch.*, 67 H. 5, 1920.
- GRINKER. — *Journal of nervous and mental diseases*, 52 N. 4, S. 323, 1920.
- GUILLAIN et ALAJOUANINE.
- GUILLAIN, JACQUET et LÉCHELLE. — *Soc. méd. des hôp.*, 28 janvier 1921, p. 74.
- GUILLAIN et ALAJOUANINE. — *Soc. méd. des hôp.*, 9 mars 1923, p. 380.
- HABERT. — *Thèse de Paris*, 1903.
- HENNEBERG et BIELCHOWSKY. — *Deutsch. Medi. Woch.*, 1922, XIV, III, 648.
- HOLDEN. — *Arch. of ophtamolog.*, NY, 1921, 101-108.
- HARTMANN. — *Jahreskurse f. ärztl. Fortbild*, novembre 1920.
- HOGUE. — *Amer. Journ. of ophtalmol.*, B. et S. N. 8, S. 592-594, 1921.
- HARVIER et LEVADITI. — *Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 6 février 1920, 5 mars 1920.
- VON DER HEYDT ROB. — *Arch. opht.*, 1921.
- HESS OTTO. — *Münch. Med. Woch.*, 1921.
- JESS. — *Klinisch. Monatblatt. für Augenkehit*, 1922.
- JUMENTIÉ et VALIÈRE-VIALEIX. — *Annales d'oculistique*, janvier 1925.

JUMENTIÉ et VALIÈRE-VIALEIX. — *Soc. de neurolog. de Paris*, janvier 1925.

JUMENTIÉ et SEZARY. — *Soc. de Neurolog. de Paris*, Congrès annuel, 1923.

KENNEDY. — *Arch. Neurol. et Psych. Chicago*, 1922, VII, 53-57.

LIBBY. — *Americ. Journal of ophtalmol.*, 1922.

LÖHLEIN. — *Deutsch. Mediz. Woch.*, S. 1043, 1920.

LORTAT JACOB et HALLEZ. — *Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 10 mai 1918.

LHERMITTE. — *Soc. d'ophtalmol. de Paris*, 1920.

LÉPINE, DECHEAUME et SEDAILLE. — *Soc. Méd. Hôp. de Lyon*, 20 mars 1922.

MURAT. -- *Thèse de Lyon*, 1897.

MACNALT. — *A. S. Local Governem. B. Rep.*, 1918, 522.

MOEVES. — *Berl. Klin. Woch.*, 1920, H. 22, S. 512.

MURAY Alfred. — *Arch. of ophtalm.*, 1921.

MORAX. — *Annales d'occulistique*, 1918 ; *Soc. d'opht. de Paris*, 7 juillet 1923.

MAAS. — *Monatschrift. für Psychiatrie et Neurologie*, t. XVIII, n° 8, p. 532, décembre 1903.

MARINESCO. — *Annales de Médecine*, juillet 1921.

NACCARATI. — *N York Medic. Journal*, 1922.

OPPENHEIM. — *Deutsch. Med. Woch.*, 1895, n° 6.

OEHMING. — *Münch. Med. Woch.*, 67, 660, 1920.

ODDO et BOULAKIA. — *Marseille Médical*, 1918.

OBERDORFER. — *Münch. Med. Woch.*, 1918.

PICKARD. — *Britisch Med. Journal*, juin 1921, p. 851.

PIERRE-MARIE et THETIAKOFF. — *Annales de Médecine*, n° 4, 1919, S M H P, 24 mai 1918.

ROSENFELDS. — *Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie*, XVII, 15 février 1905.

RAYMOND. — *Archives de Méd. des enfants*, novembre 1916.

RAYMOND et CESTAN. — *Gazette des hôpitaux*, 26 juillet 1904.

RONCHETTI. — *Riv. crit. di clin. med.*, 21, 81, 1920.

REVERCHON et WORMS. — *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 7 mai 1920.

RIMBAUD et SAPPEY. — *Montpellier Médical*, 1920.

ROCHON-DUVIGNEAUD, JUMENTIÉ et VALIÈRE-VIALEIX. — *Société de Neurologie*, juillet 1923.

RENAUD. — *Soc. Méd. des hôp.*, décembre 1920, février 1921.

REYS. — *Monographie sur 150 cas d'encéphalite à Strasbourg*.

STRANSKY-ERWIN. — *Deutsche Zeitschr. für Nervenheit*, 1921.

SYMONDS. — *The Lancet London*, 1920, 1245-1247.

STRÜMPPELL. — *Deutsch. Med. Woch.*, 1920, H. 26, S. 705.

SIEMERLING. — *Berl. Klin. Woch.*, 1919, H. 22, S. 503 509.

SANDS IRVINGS. — *Medic. Record.*, n° 1, 1922.

- SANTONOGETTO. — *Giornale d'oculist.*, 1921.
- SPOETH. — *Military Surgery*, 1920, H. 2, S. 230-231.
- SOUQUES et ALAJOUANINE. — *Société de Neurologie*, 7 juillet 1921.
- SOUQUES et BERTRAND. — *Soc. Méd. des hôp.*, 30 avril 1920.
- TRÈVES. — *Thèse Paris*, 1903.
- TORNATOLA. — *Giornale di cl. medica Parna*, 1921, 297-300 ; *Also pen-*
sieno Medico Milano, 1921.
- TORTE. — *Thèse de Toulouse*, 1906.
- TUTO. — *Arch. opht. hispano-américaine*, 1919, F. 11, p. 662.
- TRAÑTAS. — *Clinique d'ophtalmolog.*, Paris, 1920, 404-410
- TUCKER. — *Journal opht. American Med. Associat.*, 1919.
- VIAN. — *Clin. Opht. Paris*, 1921.
- VON ECONOMO. — *Wien. Klinisch. Wochensch.*, 1917.
- VALUDE et M^{lle} WERTHEIMER. — *Soc. Opht. de Paris*, 7 juillet 1923.
- VERGER et MOULINIER. — *Gazette hebd. des Sciences Méd. de Bordeaux*,
1919.
- VINCENT. — *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 5 mai 1920.
- URBANTSCHICH. — *Wien. Medic. Wochench.*, 11 et 12 février 1920.
- WERHLLI. — *Soc. des oculistes suisses*, mai 1919.
- WOODS-HIRAM. — *Cl. Opht.*, 1920.
- WILLIAM-CAMERON. — *Amer. Journ. of ophtalm.*, 1921.
- WEINBERG. — *Progrès Médical*, 1^{er} septembre 1923.
- WORMS et PESME. — *Soc. opht. Paris*, 13 décembre 1923.
- WOODS. — *Cl. Journal*, 1922.
- WAARDENBURG. — *Nerderlisch. Tigdschr. v. geneesk. Amst.*, 1921, LXV,
462-469.
-

SAINT-AMAND (CHER). — IMPRIMERIE A. CLERC.

